

# **Der Einfluss präpartaler psychischer Störungen auf die frühe Mutter-Kind-Interaktion mediiert über präpartalen maternalen Stress**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des  
Doktorgrades der Philosophie an der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

von

**Sophia Cécile Wriedt-Monske (M.Sc.)**

aus

Gräfelfing

Erscheinungsjahr: 2020

Erstgutachter: Prof. Dr. Corinna Reck

Zweitgutachter: PD Dr. Markos Maragkos

Tag der mündlichen Prüfung: 17.02.2020

Für Papi.

## **Danksagung**

Mein herzlicher Dank gilt den Müttern und Kindern, die an der Mutter-Kind-Studie des Universitätsklinikums Heidelberg teilgenommen haben. Ohne ihre Bereitschaft zur Studienteilnahme wäre die vorliegende Arbeit nicht möglich gewesen.

In erster Linie gilt mein Dank meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. Corinna Reck, welche mir die Arbeit an ihrem Lehrstuhl und der dazugehörigen Hochschulambulanz ermöglicht und mich fördert. Dabei gab mir Corinna nicht nur im Rahmen der vorliegenden Doktorarbeit die Möglichkeit, theoretisches Wissen auszubauen, sondern ich konnte in der Hochschulambulanz erleben und lernen, wie Familien therapeutisch begleitet werden und dabei wissenschaftliche Erkenntnisse in die Praxis umgesetzt werden. Dabei ist besonders zu betonen, wie glücklich und stolz ich bin, Teil von Corinnas dynamischem, enthusiastischem und zutiefst menschlichem Team zu sein.

Beim Erstellen dieser Arbeit bekam ich liebevolle Unterstützung aus besagtem Team. Dabei wurden aus anfänglichen Arbeitsbeziehungen Freundschaften, die ich auf keinen Fall missen möchte. Allen voran danke ich Mitho für sein fachlich konstruktives, promptes Feedback, welches in Verbindung mit humorvollen und lebendigen Gesprächen stattfand und eine tolle Zusammenarbeit gewesen ist. Des Weiteren gilt mein Dank Christian und Verena, welche mir nicht nur fachlich bei der Arbeit halfen, sondern auch eine immerwährende emotionale Unterstützung waren. Vielen lieben Dank für die wunderschöne Zeit mit euch, welche gefüllt ist von Diskussionen und der fortwährenden kreativen Suche nach der passenden Metapher.

Einen tiefen Dank auch an meine lieben Freundinnen Christiane, Mona und Julika, die mich seit sie mich kennen, darin bestärkt haben, meinen Weg zu gehen. Gerade dann, wenn ich gezögert habe, konnten die Gespräche mit Euch mir einen neuen Blickwinkel und den Mut geben, weiter zu gehen. In ganz besonderem Maße möchte ich mich bei meiner Familie bedanken. Meinen Eltern, welche mir und meiner Schwester eine unbeschwerte Kindheit beschert haben und uns gelehrt haben, an uns zu glauben. Mein Papi hat mir bei zahlreichen

Spaziergängen die Liebe für die Natur und Fauna gegeben. Zudem hat mir Papi beigebracht, hart zu arbeiten und wie wichtig Integrität ist. Danke auch meiner Mami, die sich durch ihre kreative, reflektierte Art und ihr beständiges Interesse, Neues zu lernen, bei unseren zahlreichen Ausritten immer wieder in die Thematik hineingedacht hat. Keine Andere schaffte es, mit mir die Welt auseinanderzunehmen und wieder zusammensetzten, wie du. Danke, meiner allerliebsten Schwester Karla und Derek, welche mir im Umgang mit ihren drei kleinen Kindern immer wieder zeigen, wie liebevoll, vertrauensvoll und bindungsorientiert Kindererziehung gestaltet werden kann.

Mein tiefster Dank gilt Simon, welcher mich, seit ich ihn kenne, darin unterstützt, meine Ziele und Träume zu verwirklichen und mich immer wieder erdet, wenn es im Leben turbulent wird. *Jij bent alles voor mij.*

## Inhaltsverzeichnis

<b>Abstract</b> .....	<b>7</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>9</b>
<b>2 Theoretische Grundlagen</b> .....	<b>11</b>
2.1 Depressive Störungen und Angststörungen.....	11
2.1.1 Funktionale und dysfunktionale Traurigkeit .....	12
2.1.2 Affektive Störungen.....	14
2.1.3 Funktionale und dysfunktionale Angst.....	18
2.1.4 Angststörungen .....	22
2.2 Schwangerschaft und Stressreaktion .....	29
2.2.1 Fetale Entwicklung im Mutterleib .....	29
2.2.2 Neuroendokrine Stressreaktion .....	33
2.2.3 Präpartales Stresserleben.....	36
2.2.4 Diathese-Stress-Modell .....	39
2.3 Frühe Mutter-Kind-Interaktion.....	42
2.3.1 Mutual Regulation Model .....	42
2.3.2 Face-to-Face-Still-Face Paradigma (FFSF) .....	47
2.3.3 Säuglinge von Müttern mit Depression und/oder Angststörung im Peripartalzeitraum .....	52
<b>3. Fragestellung und Hypothesen</b> .....	<b>58</b>
3.1 Untersuchungsziel und Herleitung der Fragestellung .....	58
3.2 Zugrundeliegende Hypothesen .....	60
<b>4. Methode</b> .....	<b>60</b>
4.1 Studiendesign.....	60
4.2 Fragbögen und Erhebungsinstrumente.....	63
4.2.1 Demographische Daten und Risikofaktoren.....	63
4.2.2 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID) .....	64
4.2.3 Edinburgh-Postnatale-Depressions-Skala (EPDS) .....	65
4.2.4 Das State-Trait Angstinventar (STAI).....	66
4.2.5 Pränataler Emotionaler Stress Index (PESI).....	67
4.2.6 Interaktion zwischen Mutter und Kind am Beispiel des Face-to-Face-Still- Face-Paradigmas .....	68
4.2.7 Infant und Caregiver Engagement Phases (ICEP-R) .....	70
4.3 Stichprobe.....	74
<b>5. Ergebnisse</b> .....	<b>77</b>

5.1	Überblick über die statistischen Auswertungsinstrumente .....	77
5.2	Präpartaler Stress als Mediationsvariable .....	79
5.3	Hypothesentestung: Die Bedeutsamkeit von präpartalem Stress im Zusammenhang zwischen maternalen depressiven und Angstsymptomen und der dyadischen Interaktionsqualität .....	83
<b>6.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>93</b>
6.1	Die Mediationsrolle des präpartalen Stress bezüglich maternaler Psychopathologie und Güte der Interaktionsqualität in der Mutter-Kind-Dyade .....	93
6.2	Limitationen und Einschränkungen der Stichprobe .....	105
6.3	Therapeutische Implikationen .....	108
6.4	Ausblick .....	110
<b>Literaturverzeichnis .....</b>		<b>112</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>		<b>133</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>		<b>134</b>

**Abstract**

Angststörungen, Depressionen und Stress im Peripartalzeitraum stehen im Zusammenhang mit einer nachteiligen kindlichen Entwicklung. Nicht per se spielt dabei die maternale psychische Störung eine Rolle, sondern es wird davon ausgegangen, dass die dyadische Interaktionsqualität eine entscheidende Rolle in der intergenerationalen Transmission von Depressionen und Angsterkrankungen spielt. Der mediierende Effekt von präpartal erlebtem Stress bezüglich maternalen depressiven und Angstsymptomen hinsichtlich der postpartalen dyadischen Interaktionsgüte ist dabei von Interesse. Durch den *Prenatal Emotional Stress Index* (PESI) wurden das maternale präpartale Stresserleben erhoben. Das *Face-to-Face-Still-face Paradigma* (FFSF) und das Codiermanual *Infant und Caregiver Engagement Phases* (ICEP-R) wurden eingesetzt, um die Interaktionsqualität der Mutter-Kind-Dyade zu analysieren. In der vorliegenden Arbeit konnte ein Mediationseffekt zwischen maternalen Depressionen und / oder Angststörungen auf das Soziale Monitoring der Mutter ohne Vokalisierung gegenüber ihrem Säugling durch maternalen präpartalen Stress gezeigt werden. Replikationen der Ergebnisse unter Einbezug von objektiven Stressmaßen, wie maternalen und kindlichen Cortisolmaßen sind jedoch angezeigt. Therapeutische Interventionsstudien bezüglich der maternalen peripartalen Psychopathologie und Stressregulation wären zudem essenziell, um die intergenerationale Transmission von psychischen Störungsbildern zu verhindern.

Schlüsselwörter: präpartaler Stress, peripartale maternale Depressionen und Angststörungen, Mutter-Kind Interaktion, PESI, FFSF, ICEP-R;

„... Und jedem Anfang wohnt ein Zauber inne,  
Der uns beschützt und der uns hilft, zu leben. ...“  
(Hermann Hesse, 1941)



## 1 Einleitung

Zu den häufigsten psychisch und relevantesten Störungen von Frauen im gebärfähigen Alter zählen Angststörungen (siehe 2.1.4 Angststörungen) mit einer 1-Jahres-Prävalenzrate von 15.3 % und Depressionen (siehe 2.1.2 Affektive Störungen) mit einer 1-Jahres-Prävalenzrate von 9.3 % (Jacobi et al., 2014). Reck et al. (2008) berichten von Prävalenzzahlen im Postpartalzeitraum von 11 % für Angststörungen und von 6.1 % für Depressionen. Einen besonderen Risikofaktor für die Entwicklung einer Angststörung oder Depression stellt dabei das Auftreten einer der beiden psychischen Störungsbilder vor der Schwangerschaft dar (Martini et al., 2015). Angststörungen und Depressionen weisen dabei eine hohe Komorbidität von ungefähr 50 % auf (Sartorius et al., 1996; siehe 2.1 Depressive Störungen und Angststörungen).

Eine Schwangerschaft geht mit vielfältigen und komplexen körperlichen, hormonellen und psychischen Veränderungen einher. Dabei ist der maternale Organismus darauf bedacht den Fötus so gut wie möglich vor schädlichen Einflüssen zu schützen, die dafür entwickelten Schutzmechanismen sind dabei jedoch nicht omnipotent (siehe 2.2.1 Fetale Entwicklung im Mutterleib). So kann maternaler präpartaler Stress und psychische Störungen, wie Angsterkrankungen und Depression, die Entwicklung des Ungeborenen (siehe 2.2.3 Präpartaler Stress) und die spätere kindliche Entwicklung nachhaltig beeinflussen (siehe 2.3.3 Säuglinge von Müttern mit Depression und/oder Angststörung im Peripartalzeitraum). Sowohl bei einer Stressreaktion (siehe 2.2.2 Neuroendokrine Stressreaktion), wie auch bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung von psychischen Störungen (2.2.4 Diathese-Stress-Modell) spielt Stress und die sogenannte Stressachse oder Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Achse; siehe 2.2.2 Neuroendokrine Stressreaktion) eine entscheidende Rolle (siehe 2.2.3 Präpartaler Stress).

Die dyadische Interaktion zwischen Mutter und Kind ist hoch relevant für die gegenseitige Regulation, aber vor allem Emotionsregulation des Kindes (siehe 2.3.1 Mutual-Regulation-Model). Befunde aus der Risikoforschung legen nahe, dass die maternale psychische

Erkrankung per se nicht für die Intergenerationale Transmission von psychischen Erkrankungen verantwortlich ist, sondern die Güte der maternalen Interaktionsqualität eine wichtige Rolle dabei spielt (siehe 2.3.3 Säuglinge von Müttern mit Depression und/oder Angststörung im Peripartalzeitraum). Um die Interaktionsqualität in der Mutter-Kind-Dyade zu untersuchen, wurde in der vorliegenden Studie das *Face-to-Face-Still-Face Paradigma* (FFSF) genutzt (siehe 2.3.2 Face-to-Face-Still-Face Paradigma). Hierbei wurde die Playphase fokussiert, weil die alltägliche Interaktion zwischen Mutter und Kind in dieser Phase im Vordergrund steht. Mithilfe eines mikroanalytischen Codierungssystems *Infant-and-Caregiver-Engagement-Phases* (ICEP-R; Reck et al., 2009) wurden das Interaktionsverhalten in den video-graphierten FFSF-Situationen in ein numerisches Relativ überführt und darüber statistisch analysiert. Ziel der Arbeit war es zu untersuchen, inwieweit maternaler präpartal erlebter Stress die Güte der Interaktionsqualität der Mutter-Kind-Dyade unter Berücksichtigung der maternalen Angst- und Depressionssymptome mediert. Um ein relativ zeitnahes maternales präpartales Stressmaß zu erhalten, wurde der *Prenatal Emotional Stress Index* (PESI; Möhler, Parzer, Brunner, Wiebel & Resch, 2006) im dritten Trimester gewählt.

Obwohl in dieser Arbeit durchgängig die Bezeichnung „Mutter“ verwendet wird, steht dies jedoch nicht in erster Linie für die leibliche Mutter sondern wird als Synonym verwendet für die wichtigste Bezugsperson.

## **2 Theoretische Grundlagen**

Die vorliegende Arbeit ist folgendermaßen strukturiert: Im ersten Teil wird auf das depressive Störungsspektrum und auf das Spektrum der Angststörungen eingegangen. Im darauffolgenden Abschnitt wird die fetale Entwicklung im Mutterleib und der Ablauf einer Stressreaktion sowie das Diathese-Stress-Modell beschrieben. Der Fokus des dritten Abschnitts liegt auf der frühen Mutter-Kind-Interaktion. Hierbei wird das Mutual-Regulation-Model und das FFSF Paradigma erläutert, sowie auf die Entwicklung von Kindern von Müttern mit einer peripartalen Depression oder/und Angststörung eingegangen. Als nächstes werden die Hypothesen vorgestellt die im Rahmen dieser Arbeit mit Hilfe diverser Messinstrumente (Fragebögen, Verhaltensbeobachtung, et cetera.) und statistischer Analysen überprüft werden sollen. Im Anschluss werden die Ergebnisse interpretiert deren Implikationen beschrieben und die Limitation der Studie mit einem Ausblick für zukünftige Studien genannt.

### **2.1 Depressive Störungen und Angststörungen**

Nach wie vor gibt es keine universell gültige Definition was als Störung oder Abweichung bezeichnet wird. Die Definitionen, die es gibt, haben sich auf die ein oder andere Weise als unzureichend erwiesen (Maddux, Gosselin & Winstead, 2005). Trotz fehlender konsensueller Definitionen gibt es eine große Einigkeit darüber, welche Zustände und Verhaltensweisen Störungen darstellen und welche nicht (Spitzer, 1999). Mithilfe der Diagnosekriterien des Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM) können unterschiedlichen Störungen unter anderem kategorisiert werden. In der vorliegenden Studie wurden die Probanden nach DSM-IV-TR diagnostiziert (Saß, Wittchen, Zaudig, & Houben, 2003), da das DSM-IV-TR während der Durchführung der Studie das aktuelle Diagnosemanual darstellte. Im Folgenden wird deswegen der Schwerpunkt auf der DSM-IV-TR-Version liegen und kurze Vergleiche mit der DSM-5-Version (Falkei & Wittchen, 2015) herangezogen werden.

### **2.1.1 Funktionale und dysfunktionale Traurigkeit**

Emotionen lenken unsere zwischenmenschlichen Interaktionen und verleihen unseren Erinnerungen Bedeutung. Psychologisch werden Emotionen als ein komplexes Zusammenspiel körperlicher und mentaler Veränderungen beschrieben. Zu diesem komplexen Muster zählen physiologische Erregung, Gefühle, kognitive Prozesse und behaviorale Reaktionen auf Situationen die als persönlich bedeutsam wahrgenommen wurde (Gerrig & Zimbardo, 2008).

Bei den meisten Menschen führen unliebsame Ereignisse, wie das Nichtbestehen einer Prüfung, das Ende einer Beziehung oder der Verlust eines geliebten Menschen, zu einer niedergeschlagenen Stimmung. Die dabei empfundene Traurigkeit ist hierbei jedoch von vorübergehender Natur. Bei einer affektiven Störung kommt es jedoch zu sehr viel tiefgreifenderen und nachhaltigeren Veränderungen der Stimmungslage. Im Gegensatz zu einer funktionalen Bewältigungsstrategie eines traurigen Erlebnisses ist bei einer depressiven Gemütszustandsstörung die Intensität und das prolongierte Anhalten von maladaptivem Charakter. Häufig führt dabei der dysfunktionale Gemütszustand zu ernsthaften Problemen in persönlichen Beziehungen und Einschränkungen der beruflichen Leistungsfähigkeit (Gerrig & Zimbardo, 2008).

Um die Entstehung einer Depression zu erklären, wird von einem multifaktoriellen Modell ausgegangen. Es werden biologische Faktoren genannt, wozu genetische Prädispositionen sowie eine Imbalance von Neurotransmittern zählen. Zudem existieren psychologische Faktoren wie Prägungen aus der Kindheit, fehlende Erfahrung im Umgang mit eigenen Gefühlszuständen - sprich diese wahrnehmen und zum Ausdruck bringen zu können -, welche in Kombination mit belastenden, stressreichen Erlebnissen zum Auslösen einer depressiven Episode, wie im Diathese-Stress Modell beschrieben (Butcher, Mineka, & Hooley, 2009) führen können.

Es wird davon ausgegangen, dass drei Faktoren für die Aufrechterhaltung einer depressiven Störung verantwortlich sind, nämlich depressiv gefärbte Gedanken, welche sich auf

das Selbst, die Umwelt und die Zukunft beziehen. Zudem ungünstige soziale Verhaltensweisen und ein Mangel an Aktivität. Es gilt als bestätigt, dass sich das Durchführen und Erleben von angenehmen Aktivitäten positiv auf unsere Stimmung auswirkt (Hautzinger, 2013). Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass wenn wir wenig angenehme Aktivitäten und Alltagserlebnisse haben, sich dies negativ auf unsere Stimmung auswirkt. Auch wenn sich unsere Alltagsbilanz zwischen positiven und negativen Tätigkeiten negativ dominiert wird und zu einer aversiven Struktur führt, leidet die Person darunter und die Stimmung verschlechtert sich. Empirische Untersuchungen haben gezeigt, dass auf diese Weise rasch ein „Teufelskreis“ entstehen kann (Abbildung 1; Hautzinger, 2013): Individuen in einer depressiven Stimmung tendieren dazu, weniger aktiv zu sein, weswegen sie infolge weniger positive Aktivitäten erleben, die ihre Stimmungslage verbessern könnten. Zudem verfestigt sich die negative Sicht auf sich selbst, die Zukunft und die Welt zunehmend, da die negativ getönten Gedanken vermeintlich bestätigt werden. Das niedrige Aktivitätsniveau in Kombination mit einer geringen Anzahl an Verstärkern und den depressiv gefärbten Gedanken führt bei depressiven Menschen zu einer Abwärtsspirale, beziehungsweise hält den Teufelskreis der Depression aufrecht (Butcher, Mineka, & Hooley, 2009; Hautzinger, 2013).

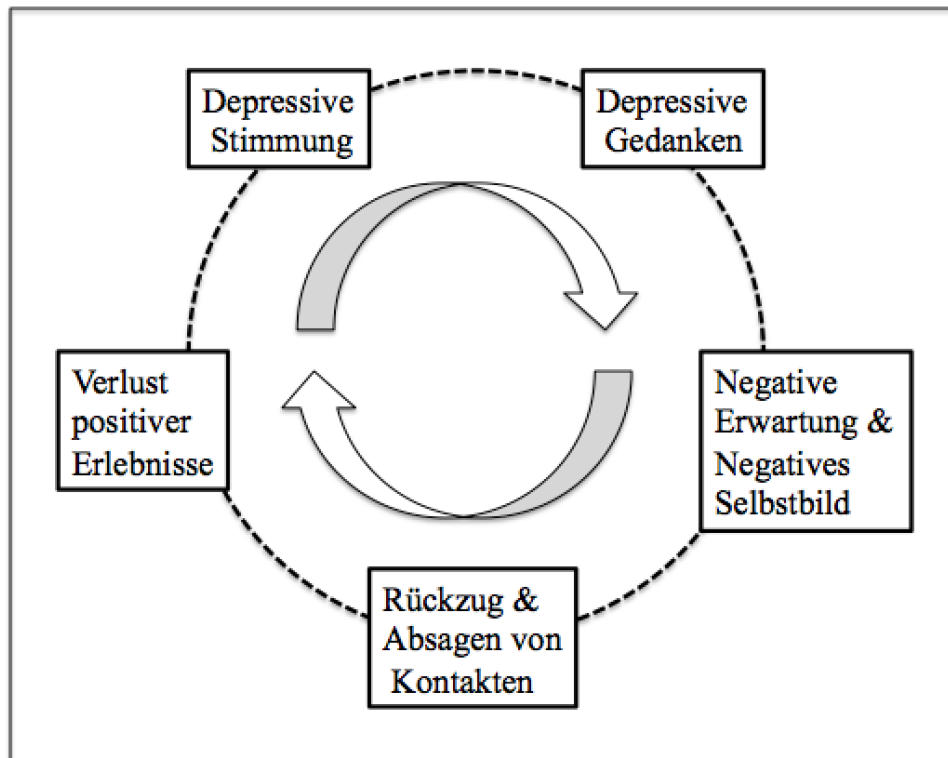


Abbildung 1. Teufelskreis der Depression (Hautzinger, 2013)

Dieser Abwärtstrend lässt sich jedoch durch eine verbesserte Tagesstruktur und den systematischen und sukzessiven Aufbau euthymer Aktivitäten durchbrechen (Hautzinger, 2013). Für die Behandlung ist es entscheidend, gemeinsam mit der betroffenen Person individuell bedeutsame Tätigkeiten zu identifizieren. Um die Motivation der Betroffenen zu stärken, ist es in der Regel hilfreich, die kurz- und langfristigen Konsequenzen einer positiven Aktivität herauszuarbeiten. Zudem ist es wichtig, die positiven Aktivitäten genau zu planen. Dabei sollten die Aktivitätsziele realistisch sein. Möglicherweise ist es dabei hilfreich, Unterziele zu operationalisieren. Gleichzeitig sollte mit den Betroffenen daran gearbeitet werden, dass depressionsfördernde Aktivitäten, wie beispielsweise sich zurückziehen und grübeln, reduziert werden und durch angenehme Aktivitäten ersetzt werden (Hautzinger, 2013).

### 2.1.2 Affektive Störungen

Bei Affektiven Störungen handelt es sich um psychische Störungsbilder, die durch die Veränderung der Stimmungslage charakterisiert sind. Die affektiven Störungen werden im DSM-IV-TR folgendermaßen unterteilt: Depressive Störungen oder Monopolare Depression,

Bipolare Störungen und ätiologieorientierte Störungen. Bei den ätiologieorientierten Störungen wird die affektive Störung aufgrund eines Medizinischen Krankheitsfaktors von der Substanzinduzierten affektiven Störung unterschieden. Unter die depressiven Störungen fallen drei Störungsbilder, nämlich die Major Depression, die Dysthyme Störung und die Nicht Näher Bezeichnete Depressive Störung. Diese unterscheiden sich von den Bipolaren Störungen vornehmlich darin, dass in der Anamnese niemals eine manische oder hypomanische Episode aufgetreten ist. Zu den Bipolaren Störungen zählen die Störungsbilder, Bipolare Störung I und II, Zykllothyme Störung und Nicht Näher Bezeichnete Bipolare Störung. Für die bipolaren Störungen ist charakteristisch, dass in der Vorgeschichte oder aktuell manische -, gemischte- oder hypomane Episoden aufgetreten sind beziehungsweise auftreten. In der Anamnese gehen diese häufig einher mit einer oder mehreren Episoden einer Major Depression. Eine Depression mit postpartalem Beginn kann zusätzlich zur Beschreibung von Merkmalen der gegenwärtigen oder der letzten Episode codiert werden, wenn diese gegenwärtig vollständig oder teilweise remittiert ist (Saß et al., 2003).

Im DSM-5 werden die Depressiven Störungen von den Bipolaren und verwandten Störungen in eigenständigen Kategorien voneinander getrennt dargestellt. In die Kategorie depressive Störungen fallen noch die Störungsdiagnosen Disruptive Affektregulationsstörung, Prämenstruelle Dysphorische Störung und Andere Näher Bezeichnete Depressive Störung (Falkai & Wittchen 2015).

In die vorliegende Studie wurden Probandinnen mit den Diagnosen Major Depression und Dysthyme Störung eingeschlossen. Deswegen sollen diese beiden Störungsbilder im Folgenden kurz dargestellt werden.

Leidet ein\*e Betroffene\*r mindestens zwei Jahre und davon mehr als die Hälfte an einer depressiven Verstimmung, welche zudem mit weiteren depressiven Symptomen einhergeht, die nicht die Kriterien für eine Episode der Major Depression erfüllen, wird die Diagnose einer Dysthymen Störung vergeben. Für eine Diagnosestellung müssen folgende

Kriterien erfüllt sein: depressive Verstimmung und noch zwei weitere Symptome wie Appetitlosigkeit oder übermäßiges Bedürfnis zu Essen, Energiemangel oder Erschöpfung, Gefühl der Hoffnungslosigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten oder Entscheidungsschwierigkeiten. Die Lebenszeitprävalenz an einer Dysthymen Störung zu erkranken liegt bei circa 6 % und die Punktprävalenz bei ungefähr 3 %. Häufig zeigt sich ein früher und schleichender Beginn, das heißt in der Kindheit, Adoleszenz oder im frühen Erwachsenenalter, welcher zumeist einen chronischen Verlauf annimmt. Im Erwachsenenalter scheint die Auftretenswahrscheinlichkeit bei Frauen im Verhältnis zu Männern zwei bis dreimal häufiger zu sein (Saß et al., 2003). Für die Persistierende Depressive Störung beziehungsweise Dysthymie wird im DSM-5 eine Jahresprävalenz von 0.5 % angegeben (Falkai & Wittchen, 2015).

Die Störungsdiagnose einer Major Depression ist gemäß DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) gekennzeichnet durch eine depressive Verstimmung die mindestens zwei Wochen anhält oder einem Interessens- oder Freudverlust. Zudem müssen noch weitere vier Symptome der Major Depression, wie beispielsweise Gewichtsverlust oder Gewichtszunahme, Insomnie oder Hypersomnie, Insuffizienzgefühle oder Suizidgedanken, erfüllt sein. Die Major Depression kann aus einer oder mehreren Episoden einer Major Depression bestehen. Die Lebenszeitprävalenz für die Major Depression in der Bevölkerung wird für Frauen auf 10 % bis 25 % und für Männer auf 5 % bis 12 % geschätzt. Die Punktprävalenz für Frauen liegt zwischen 5 % bis 9 % und für Männer zwischen 2 % bis 3 %. Des Weiteren wird berichtet, dass die Mortalitätsrate bei Personen, die an einer schweren Major Depression erkrankt sind, hoch ist: Etwa 15 % der Betroffenen sterben durch Suizid. Das Ersterkrankungsalter liegt durchschnittlich bei Mitte 20. Die Jahresprävalenz für die Episode eine Major Depression liegt laut DSM-5 bei circa 7 %. Dabei werden deutliche Altersunterschiede gefunden. Die Prävalenz bei 18- bis 29-Jährigen ist dreimal höher als bei Betroffenen die 60 Jahre und älter sind. Frauen scheinen dabei ein 1.5- bis 3-fach höheres Erkrankungsrisiko zu haben als Männer. Das



Erstmanifestationsalter erreicht dabei zwischen 20 und 30 Jahren einen Höhepunkt (Falkai & Wittchen, 2015).

Die Zusatzcodierung mit Postpartalem Beginn kann vergeben werden, wenn innerhalb von vier Wochen nach der Entbindung Symptome einer Depressiven, Manischen oder Gemischten Episode auftreten. Generell auftretende affektive Episoden unterscheiden sich nicht von Episoden mit postpartalem Beginn. Oft treten bei postpartalen Episoden Stimmungsschwünge, Affektlabilität und sorgenvolle Gedanken über das Wohlergehen des Kindes auf. Dies kann von Überbesorgtheit bis zu Wahnvorstellungen reichen. Ein signifikant erhöhtes Risiko für die Kindwohlgefährdung liegt vor, wenn ein nachhaltiges Grübeln oder Wahngedanken mit Bezug auf das Kind bestehen. Häufig weisen Frauen mit postpartalen depressiven Episoden komorbid schwere Ängste und Panikattacken auf. Die maternale Einstellung zum Kind variiert von Desinteresse, Angst davor, mit dem Kind allein zu sein, bis zur Überfürsorglichkeit. Differentialdiagnostisch sollte die Depressive Episode gut vom sogenannten Baby Blues abgegrenzt werden. Den Baby Blues erleben circa 70 % der Frauen während der ersten 10 Tage postpartum. Dieser ist vorübergehend und nicht mit einer Funktionsbeeinträchtigung verbunden. Jedoch konnten prospektive Studien belegen, dass Baby Blues wie auch affektive und Angstsymptome präpartal das Risiko erhöhen, an einer Major Depressiven Episode postpartum zu erkranken. Die Häufigkeitsrate, an einer affektiven Episode mit psychotischen Symptomen zu erkranken, wird insgesamt auf 1 zu 500 bis 1 zu 1000 geschätzt (Saß et al., 2003). Im DSM-5 wurde bezüglich des Erkrankungszeitraums eine Veränderung eingeführt: Er wird nicht mehr auf den postpartalen Zeitraum von vier Wochen nach der Entbindung beschränkt, sondern auf den präpartalen Zeitraum erweitert. Deswegen wird die Zusatzcodierung „mit Postpartalem Beginn“ ersetzt durch *mit Peripartalem Beginn*. Es wird geschätzt, dass 3 % bis 6 % der Frauen den Beginn einer Major Depressiven Episode präpartal oder in den Wochen und Monaten nach der Entbindung erleben. Hierbei wird angemerkt, dass es Unterschiede in den Schätzungen gibt, die mit den unterschiedlichen Längen der

Nachbeobachtungszeiträume in Zusammenhang stehen. Es wird angenommen das 50 % der Major Depressiven Episoden präpartal beginnen (Falkai & Wittchen, 2015).

Im deutschsprachigen Raum gibt es nur wenige Studien, welche die Prävalenzen von prä- und postpartaler Depression untersucht haben. Häufig ist die Aussagekraft dieser Studien limitiert, da keine DSM Diagnosekriterien verwendet wurden (Reck et al., 2008). Eine australische Studie zeigte, dass die Erkrankungshäufigkeit für eine Dysthymie bei 10 % und für eine Major Depression bei 12 % liegt (Harvey & Pun, 2007). Bennett und Kollegen (2004) konnten zeigen, dass sich die Prävalenzen, präpartal an einer Depression zu erkranken, folgendermaßen für die Trimester darstellen: Im ersten Trimester lag die Prävalenzrate bei 7.4 %, im zweiten Trimester bei 12.8 % und im dritten Trimester bei 12.0 %. Häufig sind Frauen die präpartal an depressiven Symptomen leiden ebenso postpartal davon betroffen (Josefsson, Berg, Nordin, & Sydsjo, 2001). Nach einer chinesischen Studie zählen zu den Risikofaktoren, schwere depressiven Symptome im zweiten Trimester zu entwickeln, psychiatrische Erkrankungen in der Anamnese oder in der Familie, prämenstruelle und/ oder menstruelle Stimmungsschwankungen in der Anamnese, jüngeres Alter, ungeplante Schwangerschaft, eheliche Konflikte und Konflikte mit der Schwiegermutter (Lau & Keung, 2007).

### **2.1.3 Funktionale und dysfunktionale Angst**

Das Angstgefühl gehört ebenso wie Traurigkeit zu den universellen Emotionen. Angst ist eine natürliche Reaktion unseres Organismus in Situationen, die wir als bedrohlich, ungewiss und unkontrollierbar erleben. Dabei handelt es sich um eine Alarmreaktion, die essenziell ist, uns warnt und unsere Aufmerksamkeit erhöht. Charakteristisch bei einer Angst-Schreck-Reaktion sind rasche körperlich eintretende Veränderungen wie starkes Herzklopfen, Schweißausbruch und weiche Knie. Zudem werden Kognitionen mit angstvollen und sorgenvollen Gedanken, wie beispielsweise „Oh Gott, hoffentlich schaffe ich das.“ aktiviert. Angstgefühle können kurzfristig auftreten. So zum Beispiel in einer brenzigen Situation im Straßenverkehr oder bei der Antizipation einer unangenehmen Situation, wie beispielsweise eine

schwierige Prüfung. Grundlegende Ängste, die wir Menschen teilen, sind archaische Ängste wie Furcht vor Schmerz, Einsamkeit, Dunkelheit, Trennung und Verlust. Ängste und Angsterlebnisse begleiten uns während unseres Lebens von der frühen Kindheit an bis zu unserem Lebensende. Dabei erlernen wir die meisten Ängste im Laufe unseres Lebens. Es kann bereits ein unangenehmes und beängstigendes Erlebnis dazu führen, dass ein Individuum ähnliche Situationen meidet oder bei der Konfrontation massive Angstbeschwerden durchlebt. Die menschliche Fähigkeit, Analogien zu ziehen beziehungsweise generalisieren zu können, um möglichen Gefahrensituation zu meiden, ist aus der Evolutionsperspektive von großem Vorteil, da es so gelingt, Gefahren frühzeitig zu erkennen und sich zu schützen. Auch in der heutigen Zeit ist diese Fähigkeit in der Regel adaptiv. So kann uns die Sorge davor, eine schwierige Prüfung nicht zu bestehen, dazu animieren, verstärkt zu lernen, um uns besser vorzubereiten. Oder die Furcht, überfahren zu werden, führt dazu, dass wir prüfen, ob wir eine Straße sicher überqueren können oder ob es zu gefährlich ist. Ängste zu empfinden und das Verhalten dementsprechend anzupassen, ist folglich ein funktionaler Prozess. Nehmen Ängste, Sorgen und Vermeidungsverhalten extreme Formen an und vermindern die Lebensqualität eines Individuums, sprechen wir von dysfunktionalen Ängsten und Verhaltensweisen oder von Angsterkrankungen (Butcher et al., 2009; Wittchen, 2003).

Angsterkrankungen sind eine extreme Übersteigerung einer an sich normalen biologischen Reaktion. Man kann auch von einer Fehlsteuerung der Angst-Stress-Reaktion sprechen. Je nach Art der Angststörung liegen unterschiedliche dysfunktionale Kognitionen und Verhaltensweisen vor. Generell kann die Entstehung von Angststörungen über das Diathese-Stress-Modell erklärt werden. Zur Erklärung der Aufrechterhaltung der Angststörung wird häufig das Modell *Der Teufelskreis der Angst* (Abbildung 2; Wittchen, 2003) bemüht. Das Ausmaß von Angst und Stress wird stark durch die subjektive Wahrnehmung und Bewertung und den damit einhergehenden Gedanken und Gefühlen des Individuums beeinflusst. Diese wiederum entscheiden über die Stärke der körperlichen Empfindungen, sprich wie intensiv wir

Herzrasen, Schwitzen und Zittern als typische Angstsymptome wahrnehmen. Der Teufelskreislauf der Angst wird in folgende Komponenten eingeteilt: Wahrnehmung, Gedanken, Angst, körperliche Veränderungen und körperliche Symptome. Die Angstsymptomatik kann an jeder Stelle des Kreislaufes in Gang gebracht werden. Häufig beginnt sie jedoch mit einer der Komponenten. Am Beispiel einer Panikattacke soll der Angstkreislauf erklärt werden: Als Auslöser könnte die subjektive Wahrnehmung eines erhöhten Herzschlages dienen. Das Individuum bemerkt eventuell zudem Symptome einer Atemnot. Unter Umständen fehlt eine Erklärung. Gleichzeitig können sich auf kognitiver Ebene Sorgengedanken wie „Ich falle gleich in Ohnmacht“ entwickeln oder sorgenvolle Fragen wie „Was ist, wenn ich jetzt eine Frühgeburt habe?“. Es werden möglicherweise weitere körperliche Veränderungen registriert wie vermehrtes Schwitzen, Übelkeit oder/ und kribbeln in den Gliedmaßen. Die körperlichen Veränderungen werden dann potentiell als gefährlich bewertet, wenn keine Erklärung für die plötzlich auftretenden Symptome gefunden werden können. Eventuell sorgt sich die Betroffene dabei auch massiv um das Wohlergehen des Ungeborenen und wie die eigenen körperlichen Reaktionen dieses beeinflussen können. Diese Vorstellungen können ein massives Angstgefühl erzeugen, welches wiederum zur Intensivierung der körperlichen Veränderungen beziehungsweise zu einer Angst-Stress-Reaktion führen können. Die Angstspirale steigert sich dann rapide. Die körperlichen Symptome, die damit in Verbindung stehenden Kognitionen und die Stärke des Angstgefühls können so groß werden, dass der\*die Betroffene eine Panikattacke erleben kann. Der Teufelskreislauf verdeutlicht, dass die körperlichen Angstsymptome stärker werden können, wenn sich die Betroffenen darauf fokussieren (Wittchen, 2003).

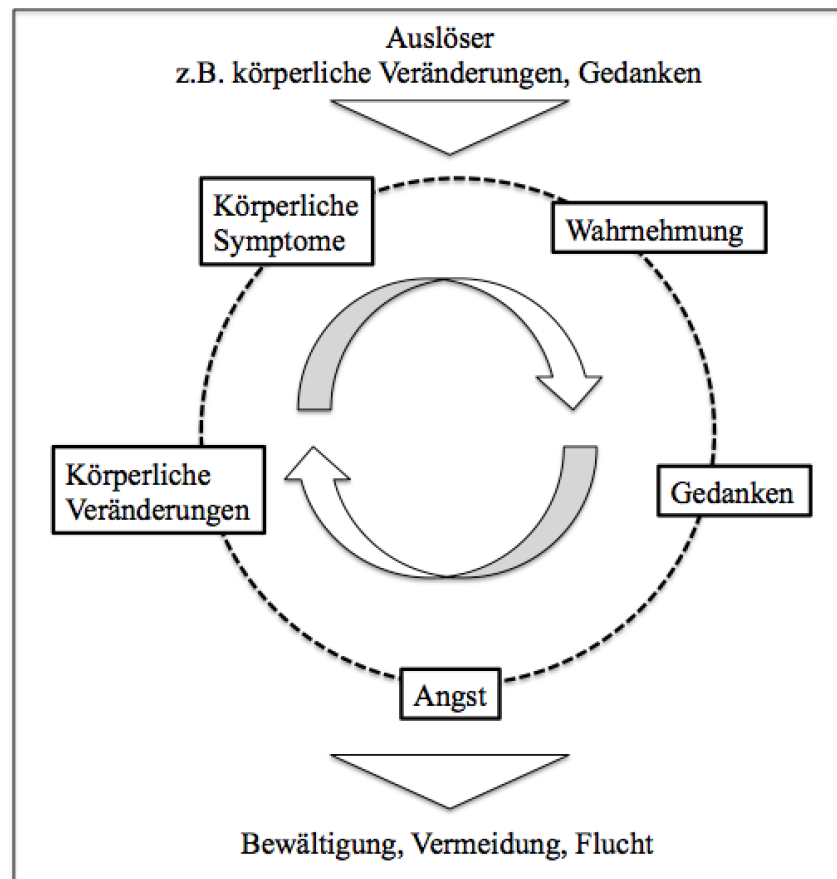


Abbildung 2: Teufelskreislauf der Angst (Wittchen, 2003)

Viele haben schon einmal eine massive Angstattacke oder Panikattacke erlebt, ohne dabei eine Angsterkrankung zu entwickeln. Manche neigen jedoch dazu, nach einer Panikattacke körperliche Frühwarnzeichen für eine mögliche weitere Angstattacke genaustens zu beobachten. Der Wunsch besteht darin, eine weitere Attacke zu vermeiden. Folglich werden Vermeidungsstrategien entwickelt, wie beruhigende Gedanken, keine Zeitungsartikel über Herzerkrankungen zu lesen, aufregenden Filme nicht zu schauen, den Puls zu überprüfen oder keinen Sport mehr zu treiben. Das kognitive Katastrophisieren und die Erwartungsangst in Kombination mit dem daraus resultierenden Vermeidungsverhalten führen dann schließlich zu fehlender Realitätsprüfung. Das Vermeidungsverhalten verursacht häufig den Leidensdruck, da die Lebensqualität des Betroffenen unter dem eingeschränkten Bewegungsradius leidet. Der Teufelskreislauf der Angst erklärt auch die Aufrechterhaltung anderer Angststörungen, wie Phobien oder der generalisierten Angsterkrankung. Die Behandlung der Wahl sind Expositionsverfahren. Hierbei werden die individuellen Befürchtungen der Betroffenen

erarbeitet und systematisch mit Konfrontationsübungen oder Verhaltensexperimenten, ohne dabei auf Vermeidungsstrategien zurückzugreifen, überprüft. Dabei durchlebt das Individuum starke Angstgefühle und gleichzeitig, dass die Befürchtungen nicht eingetroffen sind. Es erfolgt ein Umlernen, wodurch sich der individuelle Handlungs- und Bewegungsradius wieder erweitert. Zur Aufrechterhaltung des Therapieerfolges ist dabei besonders wichtig, dass der Betroffene immer wieder „übt“ und sich seinen Ängsten stellt. Als Kontraindikation für die Expositionsbehandlungen werden unter anderem Schwangerschaft und spezifische körperliche Erkrankungen wie Epilepsie oder Herzerkrankungen angegeben (Wittchen, 2003).

#### **2.1.4 Angststörungen**

Nach DSM-IV-TR wurden im Kapitel Angststörungen folgende Störungen subsumiert: Panikstörungen ohne Agoraphobie, Panikstörung mit Agoraphobie, Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte, Spezifische Phobien, Soziale Phobie, Zwangsstörung, Posttraumatische Belastungsstörung, Akute Belastungsstörung, Generalisierte Angststörung, Angststörung Aufgrund eines Medizinischen Krankheitsfaktors, Substanzinduzierte Angststörungen und die Nicht Näher Bezeichnete Angststörung (Saß et al., 2003). Nach der Kategorisierung des DSM-5 gibt es eigene Kapitel für Zwangsstörungen und verwandte Störungen und die Trauma- und Belastungsstörungen, sodass die Zwangsstörung und die Posttraumatische Belastungsstörung nicht mehr unter den Angststörungen eingeordnet werden (Falkai & Wittchen, 2015).

Im Folgenden sollen kurz die Charakteristika der unterschiedlichen Angststörungen beschrieben werden, die zum Einschluss der Studienprobanden geführt haben. Unter einer Panikattacke versteht man einen abgrenzbaren Zeitraum in welchem eine starke Besorgnis, ein Angstgefühl oder Schrecken plötzlich einsetzen. Häufig geht dies mit dem Gefühl drohenden Unheils einher. Während der Panikattacke leiden die Betroffenen unter körperlichen Symptomen wie Kurzatmigkeit, Palpitationen, Brustschmerzen, Schwindel oder Erstickungsgefühlen. Dies ist häufig begleitet von der Angstkognition, „verrückt zu werden“ oder der Sorge eines

Kontrollverlustes, wiederkehrenden Gedanken zu sterben oder einen Herzanfall zu bekommen. Für die plötzlich und unerwartet auftretenden Angstanfälle gibt es meist keinen eindeutigen äußeren Anlass und auch keine organische Erklärung. Treten Panikattacken wiederholt auf und es besteht darüber eine langanhaltende Sorge, wird eine Panikstörung ohne Agoraphobie vergeben. Die Lebenszeitprävalenz der Panikstörung ohne Agoraphobie in der Allgemeinbevölkerung liegt bei bis zu 3.5 % und die Einjahresprävalenz von 0.5 % bis 1.5 %. Das Ersterkrankungsalter variiert stark und liegt schätzungsweise zwischen der späten Adoleszenz und mittleren 30er Jahren. Im Vergleich wird die Panikstörung bei Frauen zweimal häufiger als bei Männern diagnostiziert. Die Diagnose der Panikstörung mit Agoraphobie wird hingegen dreimal häufiger bei Männern vergeben (Saß et al., 2003). Im DSM-5 wird von einer Einjahresprävalenz von 2 % bis 3 % bei Erwachsenen und Jugendlichen in der amerikanischen und europäischen Allgemeinbevölkerung berichtet. Das gemittelte Ersterkrankungsalter wird auf 20 bis 24 Jahre geschätzt (Falkai & Wittchen, 2015).

Die Angst vor oder das Vermeiden von Plätzen oder Situationen, in denen Flucht schwer möglich oder peinlich wäre oder in denen bei dem Auftreten von panikartigen Symptomen keine Hilfe zu erwarten wäre, wird als Agoraphobie bezeichnet. Die Diagnosen Panikstörung mit Agoraphobie sowie Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte können hierbei vergeben werden. Bei der Panikstörung mit Agoraphobie liegen agoraphobische Ängste und das Auftreten von Panikattacken vor. Prävalenzraten der Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte werden im DSM-IV-TR nicht aufgeführt. Als Begründung wurden Probleme in der Erhebung der Häufigkeitsraten angegeben. Des Weiteren wird die Angabe gemacht, dass im stationären Setting über 95 % der Patient\*innen, die unter agoraphobischen Ängsten leiden, zusätzlich aktuell oder in der Vorgeschichte die Symptome einer Panikstörung erfüllen beziehungsweise erfüllten. Die Störung wird häufiger bei Frauen als bei Männern diagnostiziert (Saß et al., 2003). Im DSM-5 wird die Diagnose einer Agoraphobie ungeachtet des Vorhandenseins einer Panikstörung vergeben. Erfüllt ein Individuum zudem

die Kriterien einer Panikstörung werden beide Diagnosen vergeben. Bei der Agoraphobie wird eine Jahresprävalenz von circa 1.7 % der Jugendlichen und Erwachsenen angegeben. Frauen sind von der Agoraphobie doppelt so häufig betroffen wie Männer. Das mittlere Alter bei Beginn der Agoraphobie wird auf 17 Jahre geschätzt. Der Beginn ohne vorrausgehende Panikattacken oder Panikstörungen liegt bei 25 bis 29 Jahren (Falkai & Wittchen, 2015).

Bei den spezifischen Phobien handelt es sich um klinisch bedeutsame Ängste, welche in Zusammenhang mit einer Konfrontation von gefürchteten Objekten (zum Beispiel Spinnen, Blut-Spritzen-Verletzung) oder Situationen (zum Beispiel Tunnel, Brücken) auftritt und häufig zu Vermeidungsverhalten führt. In der Allgemeinbevölkerung wird die Punktprävalenz zwischen 4 % bis 8 % und die Lebenszeitprävalenz auf 7.2 % bis 11.3 % geschätzt. Es gibt Unterschiede in den Häufigkeitsschätzungen für die verschiedenen Subtypen. Das Ersterkrankungsalter liegt üblicherweise in der Kindheit oder dem frühen Erwachsenenalter. Für Frauen besteht ein höheres Risiko als für Männer (Saß et al., 2003). Im DSM-5 wird die Jahresprävalenz der spezifischen Phobien in der Allgemeinbevölkerung auf circa 7 % bis 9 % geschätzt. Frauen sind doppelt so häufig betroffen wie Männer, allerdings variieren die Verhältnisse über die phobischen Stimuli hinweg (Falkai & Wittchen, 2015).

Leidet jemand unter einer klinisch bedeutsamen Furcht vor bestimmten Arten sozialer Situationen oder Leistungssituationen (zum Beispiel das Sprechen oder Schreiben vor einem Publikum), welches häufig zu Vermeidungsverhalten führt, sprechen wir von einer Sozialen Phobie. Basierend auf epidemiologischen Studien wird die Lebenszeitprävalenz auf 3 % bis 13 % geschätzt. Das Ersterkrankungsalter wird gemittelt auf 15 Jahre geschätzt. Dabei scheinen sich die sozial phobischen Ängste aus einer Anamnese sozialer Hemmungen oder Schüchternheit in der Kindheit zu entwickeln. Epidemiologische Studien zeigen, dass die soziale Phobie häufiger bei Frauen als bei Männern auftritt. Klinische Stichproben zeigen hingegen, dass es keinen Unterschied gibt, oder dass die Störung bei Männern überwiegt (Saß et al., 2003). Nach DSM-5 wird die mittlere Krankheitshäufigkeit im europäischen Raum auf 2.3



% geschätzt. In der Allgemeinbevölkerung wird eine höhere Prävalenzrate für Frauen als bei Männern gefunden. Das Ersterkrankungsalter liegt zwischen 8 und 15 Jahren (Falkai & Wittchen, 2015).

Von einer Generalisierten Angststörung spricht man, wenn ein Individuum über mindestens sechs Monate hinweg an anhaltenden Ängsten und Sorgen leidet. Damit gehen die Symptome eine inneren Unruhe, Schlafstörungen, Verkrampfungen und das Unvermögen, sich zu entspannen, einher. Zudem leiden die Betroffenen unter körperlichen Beschwerden wie Schwitzen, Herzrasen, Übelkeit oder Schwindel, für die es meist keine körperlichen Erklärungen gibt. In der Allgemeinbevölkerung wird die Lebenszeitprävalenz auf 5 % und die 12-Monats-Prävalenz auf 3 % geschätzt. Basierend auf epidemiologischen Untersuchungen wird der Anteil der Frauen, die unter einer Generalisierten Angststörung leiden, im Vergleich zu Männern auf zwei Drittel geschätzt (Saß et al., 2003). Nach DSM-5 liegt die Lebenszeitprävalenz in der Allgemeinbevölkerung bei 0.9 %. Die 12-Monatsprävalenz wird auf 2.9 % geschätzt (Falkai & Wittchen, 2015).

Zu den Angststörungen zählen im DSM-IV-TR auch die Zwangsstörungen, die gekennzeichnet sind durch: (1) Zwangsgedanken, welche zu deutlichen Unbehagen und Angst führen, und/oder (2) Zwangshandlungen, welche als Neutralisierungsverhalten ausgeführt werden, um die Angst zu regulieren. Die Lebenszeitprävalenz in der Allgemeinbevölkerung wird auf 2.5 % geschätzt und die 12-Monatsprävalenz zwischen 0.5 % bis 2.1 %. Typischerweise scheint der Ersterkrankungsbeginn in der Adoleszenz oder im frühen Erwachsenenalter zu liegen. Dabei wird häufig ein Geschlechterunterschied gefunden: Männer scheinen früher, zwischen 6 und 15 Jahren, einen Gipfel des Erstauftretensalters zu zeigen. Bei Frauen liegt dieser zwischen 20 und 29 Jahren. Das Auftreten der Störung ist bei Frauen und Männern gleich häufig (Saß et al., 2003). Im DSM-5 wird die Jahresprävalenz auf 1.2 % geschätzt. Des Weiteren scheinen im Erwachsenenalter Frauen minimal häufiger betroffen zu sein als

Männer. In der Kindheit scheinen allerdings mehr Jungen als Mädchen betroffen zu sein (Falkai & Wittchen, 2015).

Die Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) ist gekennzeichnet durch das Wiedererleben (Flashbacks, Alpträume, Intrusionen) einer traumatischen Erfahrung. Die Betroffenen zeigen Symptome eines erhöhten Arousal (Schreckhaftigkeit, Hypervigilanz) und der Vermeidung von traumaassoziierten Reizen. Im DSM-IV-TR wird die Lebenszeitprävalenz auf 8 % in der Allgemeinbevölkerung geschätzt. Die PTBS kann in jedem Alter auftreten. Typischerweise beginnen die Symptome drei Monate nach dem traumatischen Erlebnis. Die Symptome können sich aber auch erst nach Monaten oder Jahren zeigen (Saß et al., 2003). Nach DSM-5 beträgt das geschätzte Lebenszeitrisko, an einer PTBS zu erkranken, bei 75-Jährigen 8.7 %. Die Jahresprävalenz wird auf 3.5 % geschätzt. Die PTBS scheint bei Frauen häufiger über die gesamte Lebensdauer aufzutreten als bei Männern. Jedoch kann dieser geschlechterspezifische Unterschied unter anderem auch darauf zurückzuführen sein, dass Frauen ein erhöhtes Risiko tragen, bestimmten traumatischen Ereignissen (Vergewaltigung oder anderer Formen zwischenmenschlicher Gewalt) ausgesetzt zu sein (Falkai & Wittchen, 2015).

In die Kategorie Nicht Näher Bezeichnete Angststörungen fallen Störungsbilder, bei denen eine klinisch bedeutsame Angst und phobisches Vermeidungsverhalten ausgeprägt sind, jedoch die Kriterien für eine bestimmte Angststörung nicht erfüllt sind. Es werden keine Prävalenzraten für die Allgemeinbevölkerung berichtet (Saß et al., 2003; Falkai & Wittchen, 2015).

In der Regel liegt der Ersterkrankungszeitraum einer Angststörung im jungen Erwachsenenalter. Es wird geschlussfolgert, dass circa jede sechste Frau im gebärfähigen Alter von einer Angststörung im Peripartalzeitraum betroffen sein müsste. Oftmals erweist sich die eindeutige Diagnose einer klinischen Angststörung als schwierig. Eine Angststörung wird häufig nicht erkannt, weil sie sich mit schwangerschaftsbedingten somatischen Beschwerden

überlappen (Martini et al., 2008). Die Prävalenzrate für Angststörung jeglicher Art im Präpartalzeitraum wird auf 4.4 % bis 39 % geschätzt. Die Häufigkeitsrate für die unterschiedlichen Angststörungen werden wie folgt geschätzt: spezifische Phobien 3.2 % bis 19.9 % , Generalisierte Angststörung 0 % bis 10.5 % , soziale Phobie 0.4 % bis 6.4 % und Panikstörung 0.2 % bis 5.7 % (Goodman, Chenausky, & Freeman, 2014). Angsterkrankungen treten auch nicht selten im Postpartalzeitraum auf. Einen Monat postpartum wiesen 31.7 % der Mütter moderat bis schwere Angstsymptome auf; starke präpartale Ängste treten bei circa 24.3 % der Mütter auf (Britton, 2008). Zudem zeigten 58.6 % der Mütter mit einer hohen präpartalen State-Angst vergleichbare Werte einen Monat postpartum. Eine weitere Studie konnte zeigen, dass Angststörungen drei Monate postpartal eine Prävalenz von 11.1 % und damit eine höhere Häufigkeit als postpartale Depression mit 6.1 % aufwiesen (Reck et al. 2008). Jede zweite Frau, die an einer Angststörung vor der Schwangerschaft erkrankt ist, berichtet von einem erneuten Auftreten beziehungsweise Andauern der Angststörung im Peripartalzeitraum. Dabei wird der Anteil wiederkehrender oder beständiger Ängste auf 21.2 % bis 66.7 % geschätzt (Martini et al., 2015). Weitere Prädiktoren für das entwickeln einer postpartalen Angststörung sind: Geringes Alter der Mutter, geringe Bildung, Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal, sexuelle und physische Traumata, ungeplante Schwangerschaft, Stress im Peripartalzeitraum und Geburtsmodus (Britton, 2008; Martini et al., 2015). Des Weiteren zählen zu den Risikofaktoren peripartaler Angststörungen eine geringe soziale Unterstützung, geringe partnerschaftliche Zufriedenheit sowie ein geringes Selbstwertgefühl und eine geringe Selbstwirksamkeit der Mutter in Bezug auf weniger optimales elterliches Verhalten und elterliche Kompetenzen (Feldman, Granat, Pariente, Kanety, Kuint, & Gilboa-Schechtman, 2009; Martini et al., 2015)

Die Schwangerschaft, die Geburt und die Zeit nach der Geburt mit dem Säugling stellt für die meisten Mütter beziehungsweise Eltern eine große Umstellung und neue Rollenfindung dar. Meist geht dieser Rollentransfer mit emotionalen und hormonellen Veränderungen

einher. Die Umstellungen und Anforderungen, die mit dem Peripartalzeitraum einhergehen können, stellen einen Risikofaktor dar, eine psychische Störung zu entwickeln. Gerade Frauen im gebärfähigen Alter zeigen erhöhte Prävalenzraten für psychische Störungen. Epidemiologische Studienergebnisse zeigen, dass in der Allgemeinbevölkerung Depressionen und Angststörungen zu den häufigsten psychischen Störungen zählen. Hierbei gibt es zudem einen genderspezifischen Unterschied, denn Frauen zeigen im Vergleich zu Männern ein doppelt so hohes Erkrankungsrisiko (Jacobi, et al, 2014, 2016; Kessler et al., 2005). Obwohl Depressionen und Angststörungen zu den häufigsten psychischen Störungen im Peripartalzeitraum zählen, wird deren Bedeutung in Deutschland generell unterschätzt. Häufig werden sie als Störung nicht diagnostiziert. Zum einen, weil die Betroffenen Furcht vor der gesellschaftlichen Stigmatisierung haben und deswegen Symptome verschweigen, und zum anderen, weil psychischen Störungen im Peripartalzeitraum in der psychologischen/psychiatrischen und gynäkologischen Fachliteratur wenig Beachtung geschenkt wird (Reck et al., 2009).

Die Komorbiditätsrate für Angststörungen und Depressionen liegt bei 50 % (Sartorius, Ustun, Lecrubier, & Wittchen, 1996), die gleiche Prävalenzrate wurde bei prä- und postpartal depressiven Frauen gefunden (Ross, & McLean, 2006). Im deutschen Sprachraum untersuchten Reck et al. (2008) erstmals systematisch die Komorbiditätsraten für Angststörungen und Depressionen im Postpartalzeitraum. Drei Monate postpartum litten 18.4 % der Frauen mit einer Angststörung komorbid an einer depressiven Störung. Zudem erfüllten 33.9 % der depressiven Frauen auch die Kriterien einer Angststörung. Für den präpartalen Zeitraum liegen in Deutschland keine Ergebnisse vor, welche die Prävalenzraten bezüglich Angststörungen, Depressionen und für die Komorbiditäten der beiden Störungsbilder zeigen. Dabei gelten Migration, wahrgenommene allgemeine und spezifische Stressbelastung, eine vulnerable Persönlichkeitsstruktur, mangelnde Unterstützung durch den Partner und eine geringe Selbstwirksamkeit als Risikofaktoren, postpartum komorbid an einer Angststörung und einer Depression zu erkranken (Falah-Hassani, Shiri, & Dennis, 2016).

## **2.2 Schwangerschaft und Stressreaktion**

Von der Befruchtung des Ovums, der Entwicklung der Zygote zu einem Embryo (2. bis 8. Woche), dann zu einem Fötus (ab 8. Woche bis Geburt) bis zur Geburt eines Säuglings vergehen durchschnittlich fast zehn Monate (Papalia, Olds, & Feldman, 2007). Die Schwangerschaft geht mit körperlichen, hormonellen und psychischen Veränderungen einher. Der Embryo und Fötus liegt geschützt in der Fruchthaut umgeben von Fruchtwasser, jedoch ist dieser Schutz nicht omnipotent und ist vor allem vom physischen und psychischen Wohlergehen der werdenden Mutter abhängig (Hobel, Goldstein, & Barrett, 2008).

Eine kurzfristige Stressreaktion hilft uns mit schwierigen Ereignissen umzugehen, allerdings führt prolongierter Stress dazu, dass zum Beispiel unser Immunsystem negativ beeinflusst wird. Trotz weitreichender Schutzmechanismen beeinflusst maternales Stresserleben auch die Entwicklung des Ungeborenen. Nicht selten ist es so, dass Ereignisse und Anforderungen subjektiv als mehr oder weniger belastend bewertet und erlebt werden. Diese subjektive Wahrnehmung und Einordnung hängt unter anderem mit den uns zur Verfügung stehenden Coping-Mechanismen zusammen. Nutzen wir prolongiert dysfunktionale Coping-Strategien können sich daraus psychische Störungen entwickeln.

### **2.2.1 Fetale Entwicklung im Mutterleib**

Um die Komplexität der fetalen Entwicklung im Mutterleib sich besser vorstellen zu können dient der folgende Abschnitt. Die pränatale Entwicklung wird in drei Abschnitte mit jeweils drei Monaten beziehungsweise je 13 Wochen eingeteilt: die sogenannten Trimester oder Trimena der Schwangerschaft (Berk, 2011). Der Beginn des ersten Trimesters wird mit dem ersten Tag der letzten Monatsblutung berechnet. Im ersten Trimester werden die Organe und Extremitäten gebildet sowie die Nervenzellen im Gehirn angelegt und vernetzt. In den ersten zwölf Wochen ist die Schwangerschaft meistens äußerlich noch nicht beziehungsweise wenig sichtbar. Durch die hormonelle Umstellung leiden viele Schwangere an Beschwerden, wie starke Müdigkeit oder Übelkeit. Die Beschwerden verschwinden oder werden meistens

geringer zu Beginn des zweiten Trimesters. Im ersten Trimester wird die Rate der Fehlgeburten bei allen Schwangerschaften auf 50 Prozent geschätzt. Davon enden nur 15 Prozent der schon erkannten Schwangerschaften mit einer Fehlgeburt. Fehlgeburten in der Frühschwangerschaft geschehen häufig nach dem „Alles oder nichts Prinzip“ (Papalia, Olds, & Feldman, 2007). Die meisten Fehlgeburten sind auf chromosomale Abnormalitäten zurück zu führen, das heißt wenn der Embryo nicht überlebensfähig im Mutterleib ist (Hogge, Byrnes, Lanasa, & Surti, 2003). Das Risiko einer Fehlgeburt erhöht sich durch Rauchen, Alkohol- und Drogenkonsum (Schneider & Lindenberger, 2018).

Im ersten Monat des ersten Trimenon ist die Wachstumsrate so rapide wie zu keinem anderen Zeitpunkt pränatal oder postnatal der menschlichen Lebenszeit. Der Embryo erreicht die 10.000-fache Größe der ursprünglichen Zygote, Blut fließt durch die sehr feinen Venen und Arterien am Ende des ersten Monats und das fetale Herz schlägt durchschnittlich 65 Mal in der Minute. Zudem sind Anfänge des Gehirns, der Leber, der Nieren und des Verdauungssystems vorhanden. Die Nabelschnur ist die Verbindung zwischen dem Ungeborenen mit der Plazenta im Mutterleib, hierdurch findet die lebenswichtige Versorgung des Kindes mit allen Nährstoffen statt (Berk, 2011).

Am Ende des zweiten Monats nimmt die Größe des Kopfes die halbe Körperlänge ein. Teile des Gesichts wie Zunge und Zähne sind schon entwickelt. Zudem Arme mit Händen, Fingern mit Daumen, außerdem Beine mit Knien, Fußgelenken und Zehen. Knochenzellen entwickeln sich mit circa acht Wochen. Gehirnströme koordinieren die Funktion des Organismus. Zudem entwickeln sich die Geschlechtsorgane, der Herzschlag ist regelmäßig. Des Weiteren produziert der Magen Magensäfte, die Leber Blutzellen und die Nieren arbeiten und filtern das Blut. Die Haut ist so empfindsam, dass sie auf taktile Stimulierung reagiert (Papalia, Olds, & Feldman, 2007).

Am Ende des dritten Monats haben sich Finger- und Zehennägel, Augenlider (noch geschlossen), Stimmbänder, Lippen und die Nase entwickelt. Der Kopf ist nach wie vor

verhältnismäßig groß, sprich ein Drittel der gesamten Länge, der Vorderkopf ist stark ausgeprägt. Zu diesem Zeitpunkt, kann das Geschlecht leicht bestimmt werden. Das Organsystem funktioniert, das heißt der Fötus kann atmen, er schluckt Fruchtwasser in die Lungen und stößt dieses wieder aus, ab und zu uriniert er. Die Rippen und Wirbel bestehen nun aus Knorpel. Die fetalen Beine, Füße, Daumen und der Kopf können bewegt werden und der Mund kann geöffnet und geschlossen werden. Zudem verfügt der Fötus über ein breites Spektrum an Reflexen, wie Schluckreflex, beim Berühren der Augenlider reagiert es mit zwinkern, bei Berührung des Handtellers formt es eine halbe Faust, wenn die Lippen berührt werden beginnt er zu saugen und beim Streicheln der Fußsohle werden die Zehen ausgestreckt. Diese Reflexe sind noch bei der Geburt und bis zu einem Monat postpartal vorhanden. Zum Ende des ersten Trimester legt sich häufig die anfängliche Müdigkeit und Übelkeit der werdenden Mutter (Berk, 2011).

Im zweiten Trimester sind die Organe schon fertig ausgebildet und müssen noch reifen, das heißt, der Entwicklungsschwerpunkt liegt vor allem auf der Größen- und Gewichtszunahme des Fötus. Dieser Prozess hat zur Folge, dass der Bauch der Schwangeren größer und damit die Schwangerschaft an sich sichtbar wird. Zudem kann zunächst die Schwangere und im späteren Verlauf der Partner erste Bewegungen des Kindes spüren. Dadurch, dass zu diesem Zeitpunkt anfängliche Schwangerschaftsbeschwerden nachlassen oder vergehen, wird das zweite Trimester häufig als die schönste Zeit der Schwangerschaft angesehen (Schneider, & Lindenberger, 2018).

Im vierten Monat wächst der Körper nun stärker, sodass der Kopf nur noch ein Viertel der gesamten Körperlänge beträgt. Die gleiche Proportion wird der Fötus bei der Geburt haben. Die Nabelschnur ist nun so lang wie der Fötus und wird mit diesem mitwachsen. Zudem ist die Plazenta nun komplett entwickelt. Die werdende Mutter fühlt möglicherweise erste Tritte des Fötus beziehungsweise erste Kindsbewegungen. Die Reflexe, welche sich ungefähr

im dritten Monat gebildet haben, sind nun stärker ausgeprägt, da der Fötus eine stärkere Muskulatur entwickelt hat (Papalia, Olds, & Feldman, 2007).

Im fünften Monat, fängt der Fötus an individuelle Züge zu zeigen, zum Beispiel entwickelt er einen eigenen Schlaf-Wach-Rhythmus, er hat eine bevorzugte Haltung und Position im Uterus und wird aktiver, erkennbar beziehungsweise spürbar für die werdende Mutter durch Tritte, Schluckauf, Strecken und Drehungen des Fötus. Während die Schweiß- und Talgdrüsen schon funktionieren, ist das Atemsystem noch nicht vollständig entwickelt, sodass der Fötus außerhalb des Uterus nicht überlebensfähig wäre. Es wachsen Haare für Augenbrauen und Wimpern und feines Kopfhaar. Zudem wird die Körperoberfläche des Fötus mit Lanugobehaarung oder sogenanntem Flaumhaar bedeckt, welches gemeinsam mit den Talgdrüsen dafür sorgt, dass die sogenannte Käseschmiere als Schutz vor dem Aufquellen durch das Fruchtwasser hält.

Am Ende des sechsten Monats verlangsamt sich die fetale Wachstumsrate. Der Fötus verfügt über Fettreserven unter der Haut, er kann seine Augen komplett öffnen und schließen und in alle Richtungen schauen. Zudem kann er hören und eine Faust mit einem starken Griff machen. Ein Fötus, welcher früh im sechsten Monate geboren wird, hat nach wie vor eine schlechte Überlebenschance. Das liegt vor allem daran, dass das Atmungssystem noch nicht ausreichend ausgereift ist. Findet die Frühgeburt jedoch zum Ende des sechsten Monats statt, ist es aufgrund des medizinischen Fortschritts möglich, dass der Säugling überlebt (Papalia, Olds, & Feldman, 2007).

Der Entwicklungsfokus im dritten und letzten Trimester liegt weiterhin auf Größe- und Gewichtszunahme. Bei einer Frühgeburt wäre der Fötus schon lebensfähig, auch wenn jede Woche im Mutterleib bis zum errechneten Geburtstermin förderlicher für die fetale Entwicklung ist. Im letzten Drittel der Schwangerschaft entstehen meistens weitere Schwangerschaftsbeschwerden beispielweise Rückenschmerzen, Wassereinlagerungen und Sodbrennen,



sodass die Schwangerschaft zunehmend beschwerlicher für die Schwangere wird (Herpertz-Dahlmann, Resch, Schulte-Markwort & Warnke, 2008).

Zum Ende des siebten Monats verfügt der Fötus über vollausgebildete Reflexe, das heißt, er schreit, atmet, schluckt und lutscht möglicherweise an seinem Daumen. Die Lanugobehaarung bildet sich gegebenenfalls zu diesem Zeitpunkt zurück oder sie bleibt bis kurz nach der Geburt vorhanden. Das Kopfhaar wächst weiter. Bei einer Frühgeburt hat der Fötus bei intensivmedizinischer Betreuung gute Chancen zu überleben. Durch die Größen- und Gewichtszunahme des achtmonatigen Fötus, werden die Lebensumständen im Uterus beengt und somit die Bewegungsfreiheit eingeschränkt. Während dieses und des darauf folgenden Monats entwickelt der Fötus über den ganzen Körper verteilt Fettschichten. Somit kann der Fötus sich an außerhalb des Uterus befindliche Temperaturschwankungen gut anpassen (Berk, 2011).

Vom neunten Monat an bis zur Geburt entwickelt der Fötus weiterhin Fettreserven, das Organsystem arbeitet immer effizienter, die Herzrate erhöht sich und mehr Abfallstoffe werden über die Nabelschnur ausgeschieden. Circa eine Woche vor der Geburt stoppt das Wachstum des Fötus. Zur Geburt ist der Fötus ungefähr 266 Tage im Uterus gewesen. Das berechnete Gestationsalter wird im Durchschnitt auf 280 Tage berechnet, was daran liegt, dass die Schwangerschaft auf den ersten Tag der letzten Periode datiert wird (Papalia, Olds, & Feldman, 2007).

### **2.2.2 Neuroendokrine Stressreaktion**

Der menschliche Körper reagiert auf zwei entscheidende physiologische Wege auf Stress (Abbildung 3). Zuerst werden durch das autonome Nervensystem (nor-)adrenerge Hormone ausgeschüttet, sodass der Körper auf schnelles Handeln oder sogenannte *fight or flight response* vorbereitet ist. Dabei bewirkt die Aktivierung des sympathischen Nervensystems eine erhöhte Ausschüttung der Stresshormone Noradrenalin oder Norepinephrin und Adrenalin oder Epinephrin über das Nebennierenmark (Pinel, 2009). Die Ausschüttung der

Botenstoffe bewirkt eine hohe Bandbreite von körperlichen Vorgängen, wie zum Beispiel eine Erhöhung der Herzfrequenz und Anspannung der Muskulatur (Wittchen, 2003).

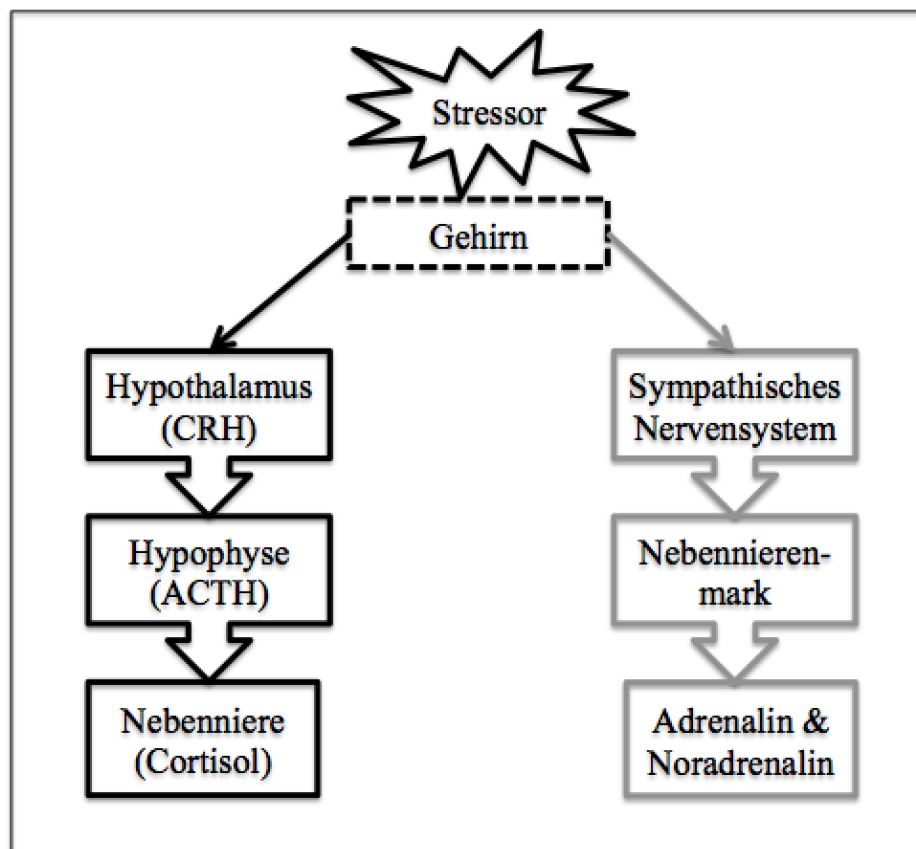


Abbildung 3. Die zwei Stressreaktionssysteme (Pinel, 2009)

Die zweite, langsamere Stressreaktion läuft über die *Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse* (HPA-Achse) - oder auch Stressachse genannt – ab (Pinel, 2009). Die Aktivierung des Hypothalamus induziert die Sekretion von *Corticotropin-releasing Hormonen* (CRH). Dies generiert in der Hypophyse die Ausschüttung des *Adrenocorticotropin Hormons* (ACTH), welches wiederum die Nebennierenrinde stimuliert, Glukokortikoide - beim Menschen vor allem Cortisol- zu produzieren und auszuschütten (Gunnar & Talge, 2008). Cortisol ist ein essenzielles Hormon, welches den zellulären Stoffwechsel aktiviert (Bright, Granger, & Frick, 2012). Die Cortisolausschüttung steigert die Aktivität des Metabolismus und dabei wird unter anderem der Blutzuckerspiegel erhöht (Pinel, 2009). Nervenbahnen der Amygdala wirken dabei stimulierend auf die Produktion von CRH, wohingegen Nervenbahnen vom Hippocampus hemmend auf deren Produktion wirken. Das HPA-System wird dabei

über eine negative Feedback-Schleife durch den Hippocampus, Hypothalamus und die Nebennierenrinde reguliert. Multiple Nervenbahnen, welche hier nicht weiter beschrieben werden, wirken zudem auf die Regulation der HPA-Achse, dazu zählen unter anderem auch Nervenbahnen des präfrontalen, des medialen und des infralimbischen Kortex (Gunnar & Talge, 2008).

Häufig wird Cortisol auch als Stresshormon bezeichnet und wird in der Forschung als objektives Maß für die Erfassung des Stressniveaus der Probanden genutzt (Pinel, 2009). Dabei folgt die Ausschüttung von Cortisol über die HPA-Achse einem circadianen Rhythmus. Die Klimax der Cortisolausschüttung liegt dabei morgens circa 30 bis 40 Minuten nach dem Aufwachen. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von der *cortisol awakening response*. Über den Tag flacht die Cortisolausschüttung ab. Neben der circadianen Rhythmik wird Cortisol auch als Reaktion auf situative Stressreize segregiert, um somit den Organismus vor möglichen Gefahren zu schützen. Dabei unterliegt die Stressreaktivität intra- und interindividuellen Latenzen von ungefähr 15 bis 40 Minuten nach der Konfrontation mit dem Stressor, bis die Cortisolausschüttung ihren Höhepunkt erreicht (Bright, Granger, & Frick, 2012).

Cortisol hilft dem Körper, Energie bereitzustellen, um schwierige Situationen zu bewältigen. Dabei sind die Effekte jedoch abhängig von der Menge und den Coping-Strategien des Individuums (McEwen, 1994). Eine kurze oder moderate Cortisolausschüttung verbessert die Aufmerksamkeit und die Merkfähigkeit (Beckner, Tucker, Delville, & Mohr, 2006). Zudem verbessert es die Abwehrkräfte des Immunsystems und hilft dabei Infekte zu bekämpfen (Benshop, et al., 1995). Allerdings führt eine prolongierte Ausschüttung von Cortisol zu einer Verschlechterung der Merkfähigkeit und der Immunabwehr (Kalat, 2009).

Eine frühe Exposition mit starken Stressoren kann eine große Bandbreite an schädlichen Effekten für die weitere Entwicklung mit sich bringen. Kinder, die Misshandlungen oder anderen Formen von schwerwiegenden Stressoren ausgesetzt wurden, zeigen eine Vielfalt an Normabweichungen in ihrem Gehirn und ihrer Endokrinologie

(Teicher, 2002; Teicher, Andersen, Polcari, Anderson, & Navalta, 2003). Das frühe Ausgesetztsein von Stress führt häufig zu einer Steigerung der Intensität von darauffolgenden Stressreaktionen, was zu einer erhöhten Ausschüttung von Glukokortikoiden, unter anderem Cortisol, führt. Solch frühe Stressexpositionen führen wahrscheinlich zu einer Erhöhung der negativen Effekte von darauffolgenden Stressoren (Pinel, 2009). Tierstudien mit Ratten konnten zeigen, dass Babyratten, welche von ihren Müttern häufiger das Fell geleckt bekommen haben, als ausgewachsene Ratten bei Stressreaktionen vermindert Glukokortikoide ausschütteten im Vergleich zu Rattenbabys, welche weniger gepflegt wurden von ihren Müttern (Sapolsky, 1997). Dieser nützliche Effekt scheint erklärbar zu sein über eine Erhöhung des negativen Feedbacks durch eine größere Anzahl an Glukokortikoid-Rezeptoren im Hippocampus, welche wiederum durch eine Veränderung der hippocampalen Genexpression herbeigeführt wird (Meaney & Szyf, 2005). Es ist wichtig anzumerken, dass die Entwicklungsphase, in welcher frühe Stressoren zu einer negativen, neuralen und endokrinen Veränderung führen können, bereits vor der Geburt beginnt (Pinel, 2009).

### **2.2.3 Präpartales Stresserleben**

Die HPA-Achse entwickelt sich pränatal und ist zur Geburt fast vollständig entwickelt. Nach der Geburt muss sich die circadiane Rhythmik des endokrinen Systems erst mit der Umwelt synchronisieren. Im ersten Lebensjahr wird ein Cortisol-Tagesrhythmus entwickelt (De Weerth et al., 2003; Lupien et al., 2009). Studien konnten zeigen, dass frühe Lebenserfahrungen mit der Funktionsweise der HPA-Achse im späteren Leben in Verbindung gebracht werden können (Heim, Plotsky, & Nemeroff, 2004; Elzinga, Roelofs, Tollenaar, Bakvis, van Pelt, & Spinhoven, 2008). Folglich hat es den Anschein, dass die Funktion der HPA-Achse durch das frühe Entwicklungsumfeld geprägt wird. Der Uterus der Mutter ist die primäre Entwicklungsumgebung des Ungeborenen. Erlebt die Mutter überdurchschnittlich hohen Stress oder Angst, erfolgt eine erhöhte Cortisolausschüttung bei der Mutter, was dazu führt, dass der Fötus ebenfalls einem höheren intrauterinen Cortisollevel ausgesetzt wird (Beijers, Buitelaar, &

de Weerth, 2014). Dies kann wiederum zu mehrfachen Alternationen führen in Bezug auf den Set-point der HPA-Achse, die Sensitivität der Glukokortikoid-Rezeptoren sowie die Proteine und Neurotransmitter, welche wiederum in der neuronalen Entwicklung und Funktion des ZNS involviert sind (Schwab et al., 2001; Wyrwoll & Holmes, 2012). Folglich kann der psychische und physische Zustand der Mutter die fetale Entwicklung beeinflussen, sprich die Entwicklung von biologischen Systemen wie das der HPA-Achse (Abbildung 4). Dieser Prozess wird als pränatales oder fetales Programmieren bezeichnet (Tollenaar, Beijers, Jansen, Riksen-Walraven, & de Weerth, 2011).

Die *Fetal Programming Hypothesis* (Seckl & Holmes, 2007), die *Developmental Programming Hypothesis* (Langley- Evans, 2015), und die *Developmental Origins of Health and Disease Hypothesis* (Barker, 2004) gehen davon aus, dass während einer kritischen oder sensiblen Entwicklungsperiode eine Störung der Umgebungsfaktoren, beispielsweise zu wenig zu Nahrung, Belastung durch Glukokortikoide oder synthetische Glukokortikoide, die Entwicklung und Ausprägung biologischer Systeme beeinflusst, welche über langfristige Entwicklung und/oder intrinsischen Plastizität verfügen und auf Umweltfaktoren reagieren oder sich an diese anpassen. Zu diesen biologischen Systemen gehören das ZNS, das Autonome Nervensystem, die HPA-Achse, das Herzkreislaufsystem und das Immunsystem (Bale, 2015; Griffiths & Hunter, 2014; Harris and Seckl, 2011; Meaney, Szyf & Seckl, 2007; Stroud et al., 2016;). Die Plastizität dieser Systeme ist am stärksten in ihrer frühen Entwicklung ausgeprägt, wenn die Organsysteme noch unausgereift sind (Van den Berg et al., 2017).

Es ist bekannt, dass maternaler Stress in der Schwangerschaft die fetale Entwicklung beeinflusst. Unter präpartalem Stress versteht man subjektives Stresserleben, beispielsweise Angstgefühle, und physiologisch manifestierter Stress, beispielsweise eine höhere Cortisolausschüttung.

Es wird angenommen, dass präpartaler Stress die fetale Entwicklung durch mehrere Mechanismen beeinflussen kann. Erstens könnte Cortisol, welches im Blutkreislauf der

Mutter vorhanden ist, den Fötus direkt durch die Plazenta erreichen. Cortisol kann die Blut-Hirnschranke des Fötus durchdringen und somit die Gehirnentwicklung beeinflussen (Abbildung 4). Zweitens könnte Stress die Expressierung und Aktivierung der 11 $\beta$ -Hydroxysteroid-Dehydrogenase in der Plazenta reduzieren, welches wiederum dazu führt, dass der Fötus einer höheren Cortisolkonzentration ausgesetzt ist (O'Donnell, O'Connor, & Glover, 2009).

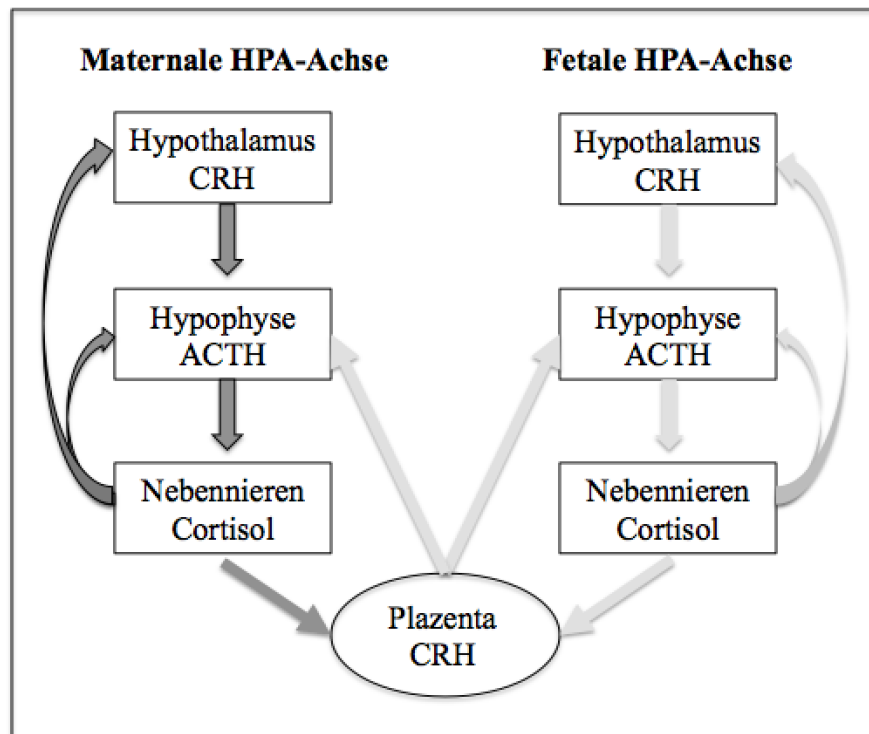


Abbildung 4. Maternale und fetale Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

Drittens kann Stress zur Aktivierung des autonomen Nervensystems führen, welches möglicherweise zu einer reduzierten Durchblutung der Plazenta und somit zu einer schlechteren Versorgung des Fötus mit Nährstoffen und Sauerstoff führt (Seckl, 2008). Außerdem könnte präpartaler Stress dazu führen, dass die werdende Mutter ihren Lebenswandel verändert, sich beispielsweise weniger gesund ernährt und/oder raucht, und somit indirekt die Entwicklung ihres ungeborenen Kindes beeinflusst (Tollenaar, et al., 2011).

Aufgrund dessen, dass wir die Biologie des Stresses fortlaufend besser begreifen, wird verstärkt die Annahme akzeptiert, dass biomedizinische und psychosoziale Stressoren gleichermaßen eine neuroendokrine Stress-Reaktion auslösen können. Es wird hypothetisiert, dass, wenn die fetale Plazenta pränatal übermäßigem Stress ausgesetzt ist, eine neuroendokrine

Stress-Reaktion ausgelöst werden kann, welche wiederum auf maternaler Seite in endokrinen Veränderungen resultiert, die eine beschleunigte fetale Reifung, Frühgeburt und geringes Geburtsgewicht bewirken können. Geringes Geburtsgewicht bedeutet hierbei ein Geburtsgewicht von weniger als 2.500 Gramm ungeachtet des Gestationsalters (Hobel et al., 2008). Studien über *Lifetime*-Stressoren zeigen, dass es zwei relevante Faktoren gibt, welche eine Frühgeburt beeinflussen können. Erstens scheint der Zeitpunkt des Auftretens des Stressors und zweitens der Wahrnehmung des Stresses durch die werdende Mutter entscheidend. Mit anderen Worten sind die Wahrnehmungen und Bewertungen von Ereignissen während einer Schwangerschaft durch die Mutter essenziell, um zu begreifen, wie sie auf Stress reagiert. Dies hat wiederum Auswirkungen auf den Schwangerschaftsverlauf. Interessanterweise scheint es so zu sein, dass die Folgen eines Lifetime-events - sprich einem akutem Stressor, wie zum Beispiel der Umgang mit dem Verlust eines geliebten Menschen, finanzieller Engpässe und/oder die emotionale Belastungen nach einer Naturkatastrophe oder die Anpassung an neue Jobanforderungen oder einer neuen Unterkunft - zu chronischem Stress führen kann. Aus diesem Grund ist es schwierig, akuten und chronischen Stress voneinander zu trennen. Zahlreiche Studien konnten belegen, dass sich soziale Unterstützung der werdenden Mutter positiv auf ihre präpartale Fürsorge - beispielsweise eine gesündere Lebensweise und eine Reduktion des Stresslevels - auswirkt (Hobel et al., 2008).

#### **2.2.4 Diathese-Stress-Modell**

Stress beschreibt die Reaktion eines Individuums auf Anforderungen, die dessen eigene Kapazitäten stark beanspruchen oder übersteigen (Folkman & Moskowitz, 2004). Vorwiegend tritt eine Stressreaktion auf, wenn eine Person episodisch oder chronisch unerwünschten Ereignissen exponiert wird. Das *Diathese-Stress-Modell* (Monroe & Simons, 1991) geht von der Annahme aus, dass sich psychische Störungen entwickeln, wenn auf ein Individuum ein proximaler Stressor einwirkt und dabei gleichzeitig eine Vulnerabilität beziehungsweise Diathese für eine psychische Störung vorliegt. Eine solche Prädisposition kann

das Ergebnis biologischer, psychosozialer und/oder soziokultureller Ursachen sein. Dabei wird die Diathese als eine relativ distale notwendige oder beitragende Bedingung gesehen, welche allein jedoch nicht ausreicht, um zu einer Verhaltensabweichung zu führen. Vielmehr erfolgt ein Zusammenspiel aus der distalen Vulnerabilität und einem proximalen unerwünschten Ereignis oder einer Situation, um eine Störung auszulösen. Rückschlüsse auf eine Diathese erfolgen, nachdem stresshafte Umweltbedingungen schon zu dysfunktionalen Verhaltensweisen geführt haben. Faktoren, die zur Entwicklung einer Diathese geführt haben, sind häufig ebenfalls starke Stressoren. Beispielsweise kann das Vorliegen einer maternale Depression, eine Prädisposition für Depressionen im späteren Leben des Kindes darstellen (Butcher, Mineka, & Hooley, 2009).

Über das Zusammenspiel zwischen Diathese und Stress, welches zur Auslösung einer psychischen Störung führen kann, gibt es mehrere Theorien (Monroe & Simons, 1991). Zwei häufig diskutierte Modelle sind das additive Modell und das Interaktionsmodell. Das additive Modell geht davon aus, dass bei einer Person mit einer starken Diathese schon ein geringer Stressor ausreicht, damit sich eine psychische Störung entwickelt. Umgekehrt braucht es einen starken Stressor bei einem Individuum mit einer geringen Vulnerabilität, damit jenes dysfunktionale Verhaltensweisen zeigt. Sprich, wenn Diathese und Stress kumuliert werden und einer der beiden Faktoren hoch ist, kann der andere niedrig sein und/oder entgegengesetzt. Ein Individuum, welches keine stark ausgeprägte Prädisposition hat, aber mit einem starken Stressor exponiert wird, kann also trotzdem eine Störung entwickeln. Das sogenannte Interaktionsmodell geht davon aus, dass eine gewisse Vulnerabilität vorliegen muss, bevor ein proximales unerwünschtes Ereignis eine Auswirkung zeigen kann. Dies bedeutet, dass ein Individuum ohne Prädisposition niemals eine psychische Störung entwickeln wird, egal wie stark es Stress ausgesetzt ist. Auf der anderen Seite wird ein Individuum mit einer Vulnerabilität bei steigendem Stress mit höherer Wahrscheinlichkeit abweichendes Verhalten zeigen und eine psychische Störung entwickeln (Butcher, Mineka & Hooley, 2007).



Das Konzept der protektiven Faktoren, geht davon aus, dass es Einflüsse gibt, die Stressoren individuell modifizieren und somit die Wahrscheinlichkeit, an einer psychischen Störung zu erkranken, verringern (Masten, 2001). Eine Kindheit, in welcher im proximalen Umfeld des Kindes mindestens eine liebevolle verlässliche und unterstützende Bezugsperson vorhanden ist, wird als entscheidender Schutzfaktor angesehen. Dadurch ergibt sich die Möglichkeit, dass sich zwischen Kind und Elternteil eine starke Bindung entwickelt (Masten & Coatsworth, 1998). Dabei gilt zu beachten, dass Schutzfaktoren sich nicht ausschließlich aus angenehmen Erfahrungen entwickeln, sondern auch durch Stressoren, auf welche das Individuum mit seinen zur Verfügung stehenden Coping-Strategien reagiert. Dabei scheint es so zu sein, dass erfolgreich bewältigte Stresserfahrungen zu einer günstigeren Entwicklung des Selbstbewusstseins oder Selbstwerteinschätzung führen. Diese Eigenschaften können wiederum als protektive Faktoren fungieren. Es gilt dabei zu betonen, dass mittelgradige Stressoren eher bei der Entwicklung von funktionalen Coping-Strategien beitragen als schwache und starke Stressoren (Rutter, 1987). Protektive Faktoren sollten dabei als multifaktoriell betrachtet werden. Dazu zählen vorrangig vergangene Erfahrungen, sowie Eigenschaften der Person, wie Geschlecht, positive Lebenseinstellung, hohe Selbstwertschätzung, hohe Intelligenz und gute Schulleistungen (Masten, 2001; Masten & Coatsworth, 1998; Rutter, 1987). Reichen die protektiven Faktoren jedoch nicht aus, ist es wahrscheinlich, dass ein Individuum dysfunktionale Verhaltensweisen entwickelt und folglich unter einer psychischen Störung erkrankt. Dabei wirken häufig die individuellen Diathesen in Kombination mit den proximalen auslösenden Stressoren als aufrechterhaltende Faktoren der psychischen Erkrankung (Butcher, Mineka & Hooley, 2007). Darüber hinaus wird eine chronische Stressexposition – unabhängig davon, ob diese präpartal, im Säuglingsalter, in der Kindheit, im Jugend– oder Erwachsenenalter stattfindet - mit permanenten Veränderungen in der Regulation der HPA-Achsen-Aktivierung assoziiert. Dies wird wiederum in Tier- und Humanstudien in Zusammenhang mit grundlegenden kognitiven Funktionen (Lupien et al., 2009) und psychopathogenetische Prozessen

gesehen (Juruena, 2014; Ladd, Huot, Thirivikraman, Nemeroff, Meany, & Plotsky, 2000; McEwen, 2016).

### **2.3 Frühe Mutter-Kind-Interaktion**

Schon Neugeborene zeigen die Fähigkeit, ihren Kopf in Richtung der menschlichen Stimme zu drehen. Zudem bevorzugen sie es, menschliche Gesichter im Vergleich zu anderen Objekten zu betrachten (Grossmann & Grossmann, 2014). Diese erste *face-to-face* Interaktion beziehungsweise Kommunikation löst zumeist in der Bezugsperson Zuwendung und die Aufrechterhaltung von Bindung aus. Dabei verfügen Säuglinge über ein kleines aber essenzielles Repertoire an Verhaltensweisen, um die Aufmerksamkeit der Bezugsperson auf sich und die Bedürfnisse zu lenken. So zeigen Säuglinge ab circa dem ersten Lebensmonat ein nichtsoziales Lächeln, welches in den darauffolgenden Wochen in ein soziales Lächeln übergeht und gezielt in der Interaktion mit den Bezugspersonen eingesetzt wird. Eines der wichtigsten Signale, welches schnell das Fürsorgeverhalten der Eltern aktiviert, stellt das Weinen dar. Anfänglich ist es meist noch schwer für die Eltern zu differenzieren, welche Bedürfnisse der Säugling zum Ausdruck bringen möchte. Gilt das Weinen einem Hungergefühl? Sucht das Kind Nähe und will auf den Arm genommen werden? Oder hat das Baby Schmerzen? Meist zeigen die Eltern hier jedoch eine steile Lernkurve und können angemessen auf die Bedürfnisse ihres Kindes eingehen (Lohaus & Vierhaus, 2013). Bei Säuglingen von Müttern mit einer Angsterkrankung oder depressiven Störung kann das Interaktionsverhalten störungsbedingt erschwert sein.

#### **2.3.1 Mutual Regulation Model**

Das von Tronick (1978) entwickelte *mutual regulation model* (MRM) beschreibt mikro-regulatorische und sozio-emotionale Prozesse der Kommunikation in der Mutter-Kind-Dyade, welche darauf ausgelegt sind, dyadische Bewusstseinszustände zu erzeugen. Bereits nach der Geburt sucht ein Säugling nach einer emotionalen Beziehung. Die Entstehung

einer Mutter-Kind-Organisation fördert das Miteinander und die Entwicklung. Hochrelevant ist bei diesem Prozess die Kooperationsbereitschaft der beiden Interaktionspartner, mit dem anderen in Kontakt treten zu wollen. Mutter und Kind stellen ein eigenständiges, selbstorganisierendes System dar. Dabei verfügt jedes System über seinen eigenen Bewusstseinszustand. Arbeitet es mit einem anderen selbst-organisierten System zusammen, kann es sich zu komplexeren und verbundenen dyadischen Bewusstseinszuständen erweitern (Tronick et al., 1998).

Das MRM beschreibt, wie das Kind beziehungsweise die Mutter die eigenen internen emotionalen Zustände und gleichzeitig die Auseinandersetzung mit der externen Umwelt reguliert. Dabei stellt die interaktive Emotionsregulation einen dynamischen Prozess dar, welcher von Moment zu Moment stattfindet, wobei die Interaktionspartner ihr Verhalten aufeinander abstimmen, sodass in der Interaktion das Verhalten des einen Partners durch das Verhalten des anderen antizipiert werden kann und zwar sowohl in der negativen wie auch in der positiven Regulation (Reck et al., 2004; Tronick et al. 1998). Das gemeinsame Ziel von Mutter und Kind ist die gegenseitige Regulation - sprich gemeinschaftlich die Interaktion durch interaktives Verhalten zu gestalten. Zum Erreichen ihres Interaktionsziels haben Mutter und Kind eine Auswahl an spezifischen Kapazitäten (Gianino & Tronick, 1988).

Im MRM fällt den selbstregulatorischen Fähigkeiten der Interaktionspartner eine entscheidende Rolle zu. Diese Aufgabe stellt vor allem für einen Säugling eine große Herausforderung dar. Dem Säugling fällt die Unterscheidung schwer, ob das Ungleichgewicht der Homöostase intern - beispielsweise Hunger - oder extern - beispielsweise zu viel oder zu wenig Stimulation - besteht. Zudem können Diskrepanzen zwischen den internen kindlichen Erwartungen und dem externen tatsächlichen Angebot zu großen innerpsychischen Diskrepanzen führen. Idealerweise kann das Kind auf selbstregulatorische Fähigkeiten zurückgreifen und sich so emotional regulieren. Das Kind kann sich beispielsweise verstärkt mit seiner Umwelt beschäftigen. Des Weiteren kann sich das Kind durch selbststimulierende und beruhigende

Verhaltensweisen regulieren, wie saugen, sich wiegen oder sich von etwas wegdrehen. Zudem kann das Kind seine aktuellen emotionalen Empfindungen durch seine Körperhaltung, Gestik, Mimik und Stimme zum Ausdruck bringen (Tronick & Gianino, 1986).

Das Repertoire selbstberuhigender Verhaltensweisen steht einem Neugeborenen noch nicht komplett zur Verfügung. In diesem frühen Entwicklungsstadium sind die beruhigenden Verhaltensweisen noch eingeschränkt, unreif und wenig adaptiv und erfüllen somit nicht ausreichend die Anforderungen an selbstregulatorische Fähigkeiten. Folglich ist der Säugling darauf angewiesen, dass die Mutter ihn in seinem Entwicklungsprozess der Emotionsregulation unterstützt. Dabei versucht die Mutter, das Verhalten ihres Kindes zu erkennen und korrekt zu interpretieren, um es dann in seinen Zielen zu unterstützen und somit die kindliche Selbstregulation zu bewältigen (Tronick & Gianino, 1986). Hört der Säugling zum Beispiel ein lautes, ihm unbekanntes Geräusch, welches er noch nicht einordnen kann, reagiert er möglicherweise verwirrt und ängstlich. Die Mutter hilft ihrem Kind bei der Emotionsregulation, zum Beispiel indem sie es auf den Arm nimmt und beruhigend mit ihm spricht. Orientiert sich der Säugling beziehungsweise das Kind in neuen oder ambivalenten Situationen vermehrt an dem Verhalten und Ausdruck der Mutter, um von ihr Informationen einzuholen bezüglich der Situation, damit das eigene Verhalten gesteuert werden kann, spricht man von *social referencing* (Socre, Emde, Campos & Klinnert, 1985). Dabei gewinnt der Säugling anhand des maternalen emotionalen Gesichtsausdrucks, des Verhaltens und/oder anderer nonverbaler Kommunikationskanäle Informationen betreffend der Situation. Auf der Basis dieser Informationen organisiert der Säugling sein Verhalten (Stenberg, 2003; Vaish & Strojano, 2004). Stenberg und Hagekull (1997) konnten zeigen, dass in Bezug auf ein ambivalentes Objekt negative Informationen die Vermeidung des Zielobjekts fördern und positive Informationen das Annäherungsverhalten beeinflussen. Mithilfe des *visual cliff* Paradigmas konnten Bolten und Schneider (2010) zeigen, dass die habituelle Depression der Mutter und Temperamentsmerkmale des Kindes prädizierten, wie sich das Kleinkind in Bezug auf die Überquerung der visuellen Klippe

verhielt, das heißt, wie lange die Kinder brauchten, um die visuelle Klippe zu überqueren. Des Weiteren zeigte sich die akute negative maternale Befindlichkeit als Prädiktor.

Das maternale Verhalten beeinflusst unter anderem den Gefühlszustand des Kindes und soll idealerweise dabei dem Säugling helfen, seine Emotionen zu regulieren. Im MRM wird deswegen den maternalen Regulationsfähigkeiten eine grundlegende Bedeutung beigemessen. Hierbei ist es wichtig, dass das Kind fähig ist, auch eine fremdbestimmte Regulation anzuwenden, und somit in der Lage ist, das Verhalten der Mutter zu beeinflussen. Wird dem Kind zum Beispiel ein Spielzeug gezeigt, kann es, indem es sich wegdreht oder die Stirn runzelt, zeigen, dass es das Verhalten der Mutter nicht akzeptiert und sich eine Veränderung wünscht. Wird dabei auf die kindlichen regulatorischen Anstrengungen nicht eingegangen, führt dies zu einem negativen Gefühlszustand des Kindes (Tronick & Gianino, 1986).

Folglich wird ersichtlich, dass es in der Mutter-Kind-Dyade häufig Wechsel zwischen erfolgreichen und fehlerhaften Interaktionsabläufen gibt: Die Regulationszustände in einer Interaktion wechseln von einem regulierten Zustand (*match*) über eine fehlerhafte Regulation (*misregulation*) zu einem unkoordinierten und dysregulierten Zustand (*mismatch*). Wird die fehlangepasste Regulation wieder in einen aufeinander abgestimmten Zustand überführt, wurde das anfängliche mismatch repariert durch ein match (Abbildung 5).

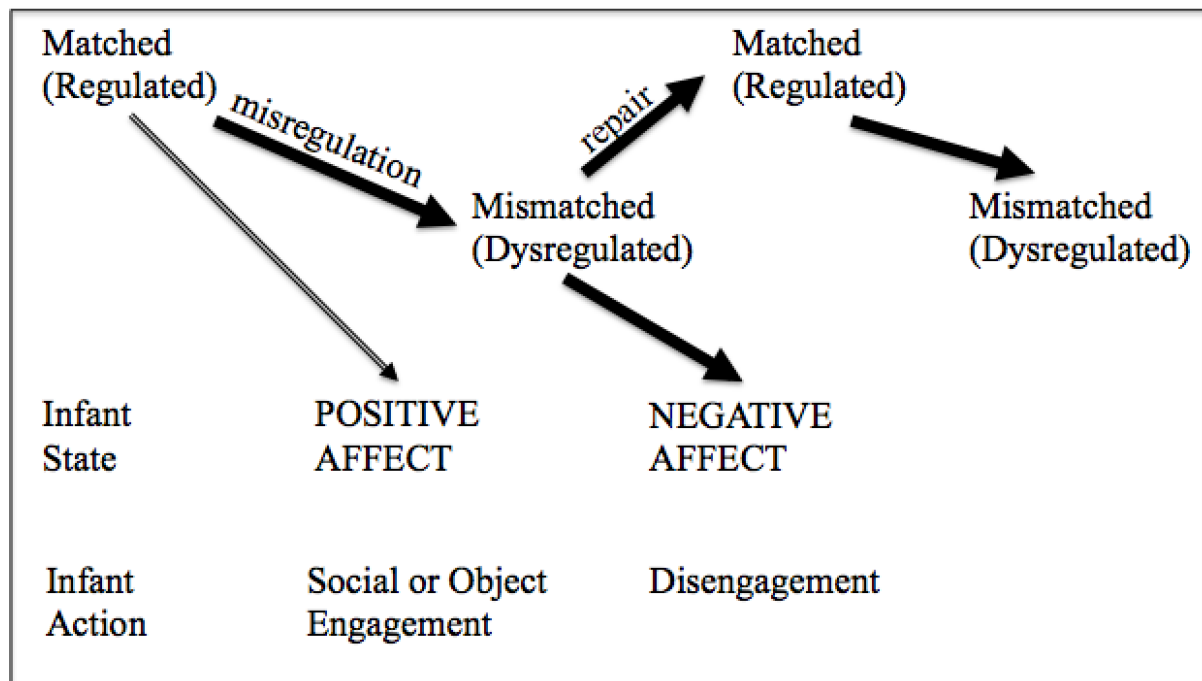


Abbildung 5. Reparationsprozess in der Interaktion nach Tronick et al. 1998

Erfolgt keine interaktive Korrektur, bleibt ein negativer Gefühlszustand bestehen. Das Kind drückt dies möglicherweise aus, indem es weint oder sich zurückzieht. Entscheidend ist, dass das Kind bei der interaktiven Fehlerkorrektur oder Reparatur essenzielle entwicklungsrelevante Erfahrungen sammelt. Dabei kann es individuelle regulatorische Fertigkeiten und Fähigkeiten entwickeln und diese durch ihre Anwendung üben. Des Weiteren entsteht bei dem Kind eine interne Repräsentation der Interaktionsdynamik zwischen sich selbst und seiner Mutter. Idealerweise lernt das Kind dabei, dass auch nach einer fehlerhaften Interaktionssequenz wieder ein regulierter Gefühlszustand erfolgen kann. Schlussendlich hilft dies dem Säugling dabei, seine maternalen interaktiven Erfahrungen auch auf andere Interaktionspartner zu transferieren. Der Säugling hat dann klare Grenzen zwischen sich und anderen erfahren und kann auf eine zumeist positive affektive Basis zurückgreifen (Tronick & Gianino, 1986).

Eine Studie (Gianino & Tronick, 1986) konnte zeigen, dass ein gemeinsamer und koordinierter Interaktionszustand in der Mutter-Kind-Dyade im Alter von drei, sechs und neun Monaten in 3 % der Zeit gezeigt wird. Wesentlich häufiger, 70 % der Zeit, zeigten die

Dyaden unkoordinierte und fehlerbehaftete Interaktionen. Gleichzeitig konnte jedoch auch beobachtet werden, dass vielen der interaktiven Fehler eine prompte interaktive Reparatur (34 %), sprich eine Überführung in ein Match, durch die Mutter erfolgte und somit das Kind anschließend in einen positiven Zustand versetzt wurde.

Treten in der wechselseitigen Regulation häufig Fehler auf, weil die Mutter unerreichbar oder unsensibel für die kindlichen Signale ist, erfährt das Kind wiederholt und konstant einen negativen Affekt. Dies kann zum Beispiel bei Müttern mit einer Depression beobachtet werden. Häufig sind depressive Mütter sehr mit ihrem emotionalen Zustand beschäftigt, so dass sie es nicht schaffen, ihren Kindern eine ausreichende, regulatorische Unterstützung zukommen zu lassen, wodurch die Interaktion schlecht koordiniert wird (Tronick & Gianino, 1986). Es konnte gezeigt werden, dass sechs Monate alte Kinder stabile regulatorische Verhaltensweisen und individuelle Tendenzen zeigen, Signale und selbstberuhigendes Verhalten zu nutzen, wenn der regulatorische maternale Input experimentell unterbrochen wurde (Tronick & Gianino, 1986).

### **2.3.2 Face-to-Face-Still-Face Paradigma (FFSF)**

Da die Mutter-Kind-Interaktion eine bedeutsame Entwicklungsgrundlage darstellt (Tronick et al., 1978), liegt ein Fokus der frühkindlichen Entwicklungspsychologie auf diesem Bereich. Der kontinuierliche Austausch in der Mutter-Kind-Dyade hilft dem Kind, sein eigenes Ausdrucksverhalten zu erfahren. Das Kind lernt dabei den Interaktionsstil seiner signifikanten Bezugspersonen kennen und erhält affektive sowie kognitive Informationen, durch die es sich mit sich selbst, seiner Kultur und Umwelt und seiner Bezugsperson identifizieren kann (Tronick et al., 1978). Anfänglich läuft die Kommunikation innerhalb der Mutter-Kind-Interaktion größtenteils nonverbal über Mimik, Gestik und Blickkontakt ab. Will man die frühkindliche Mutter-Kind-Interaktion wissenschaftlich untersuchen, braucht es folglich ein Instrument, welches diese Gegebenheiten erfassen kann. Von großer Bedeutung ist dabei vor allem der reziproke Blickkontakt, weil hierbei bestimmte Signale und Verhaltensweisen

erfasst werden können, durch die das Kind seiner Mutter Bedürfnisse signalisiert und diese wiederum diesbezüglich reagiert.

Das von Tronick et al. (1978) entwickelte FFSF Paradigma (Abbildung 6) wird dazu genutzt, die Interaktionsqualität in der Mutter-Kind-Dyade zu untersuchen. Das FFSF erzeugt künstlich eine interaktionelle regulatorische Unterbrechung des Inputs der Mutter, um somit die gegenseitigen regulatorischen Fähigkeiten, die Interaktionsqualität, die maternale Sensitivität und die kindliche Kommunikationsfähigkeit zu untersuchen. Das Kind wird mit drei Bedingungen exponiert, welche jeweils zwei Minuten andauern und dabei auf die Interaktionsqualität abzielen. Das FFSF lässt sich in der Altersspanne zwischen zwei bis neun Monaten durchführen. Eine aktuelle Studie (Nagy, Pilling, Watt, Pal, & Orvos, 2017) hat das FFSF bei Neugeborenen (0-4 Tage alt) durchgeführt. Dabei konnte gezeigt werden, dass schon Neugeborene auf experimentelle Kommunikationsunterbrechungen, via FFSF reagieren, sodass die Effekte des FFSF auf Neugeborene übertragbar zu sein scheint.

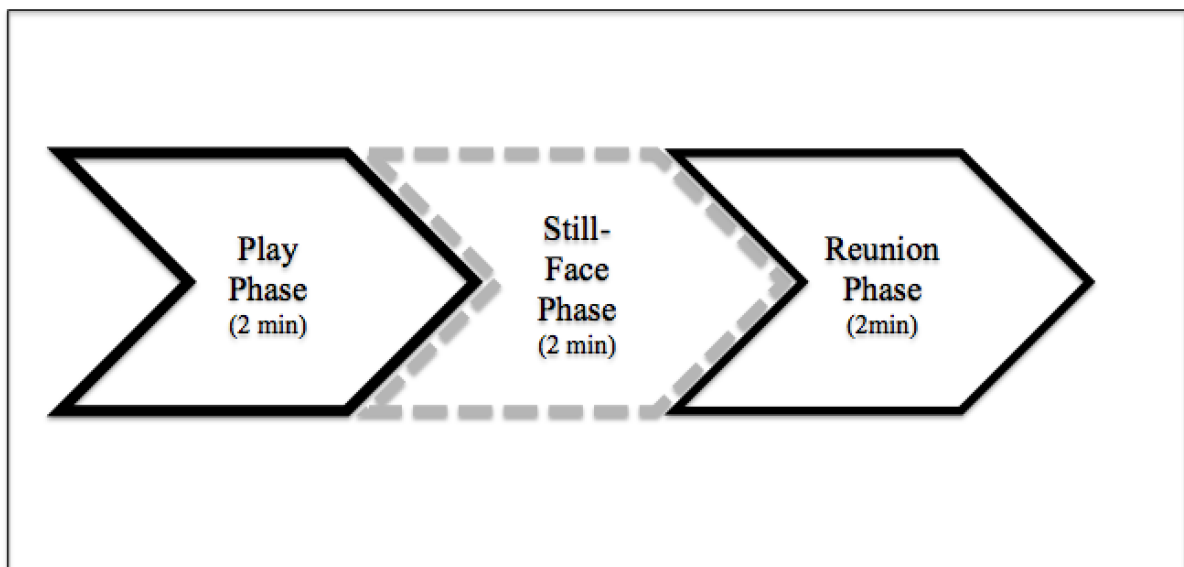


Abbildung 6. Face-to-Face-Still-Face Paradigma nach Tronick et al., 1978.

In der ersten von den drei Phasen des FFSF wird die Mutter aufgefordert, sich mit ihrem Kind zu beschäftigen und zu spielen, wie sie es für gewöhnlich macht (*Play-Episode*). Anschließend erfolgt die sogenannte *Still-Face-Phase*. Die Mutter wird hierbei gebeten, einen neutralen Gesichtsausdruck zu zeigen, dabei nicht zu lächeln, nicht zu sprechen, das Kind



nicht zu berühren oder anderweitig mit dem Kind zu interagieren (Weinberg, Beeghly, Olsen & Tronick, 2008; Weinberg & Tronick, 1996). In der finalen Phase wird die Mutter instruiert, wieder mit ihrem Kind zu interagieren, also einen *Face-to-face*-Kontakt herzustellen, ähnlich wie in der ersten Phase. Diese Phase wird auch als sogenannte *Reunion Phase* beziehungsweise Wiedervereinigungsphase bezeichnet, weil eine Wiedervereinigung zwischen den beiden Interaktionspartnern stattfinden soll. In den beiden letzten Phasen kann man vor allem die Entwicklung der interaktiven Regulationsmuster untersuchen (Tronick et al., 1978).

In der Eingangsphase, der sogenannten *Play-Phase* ist die Mutter noch empfänglich für die kindlichen Signale und die reziproke Regulation wird auf individuelle und alltägliche Weise unterstützt. Dieser Zustand wird in der Still-Face-Phase drastisch verändert. Das Kind steht dabei vor dem Dilemma, dass seine Mutter zwar physisch anwesend ist, aber emotional nicht erreichbar ist. Häufig versuchen die Kinder, dem maternalen neutralen Gesicht eine Reaktion zu entlocken, um diesen unkoordinierten Zustand in eine gemeinsame Interaktion zu verwandeln (Tronick et al., 1978). Kinder mit vorwiegend positiven maternalen Interaktionserfahrungen probieren, die Mutter durch Grüßen, Lächeln oder Liebkosen zu aktivieren. Bleiben diese Versuche des Umwerbens erfolglos, reagieren die Kinder zunächst überrascht und ändern ihre Verhaltensweisen (Reck et al. 2004). Das Kind lächelt weniger, wendet den Blick von der Mutter ab und beschäftigt sich vermehrt mit sich selbst, indem es sich berührt, eine erhöhte motorische Bewegung zeigt und sich wegdreht (Weinberg & Tronick, 1996). Zudem wird eine Konnexion zwischen der maternalen Abwendung und einem gesteigerten Interesse an Objekten und erhöhtem negativem Ausdrucksverhalten des Kindes deutlich. Die Fokusverschiebung von der Mutter zu Objekten im Raum kann als kindliche Aufmerksamkeitsverschiebung, Coping-Strategie oder Emotionsregulation interpretiert werden. Durch diese Verhaltensweisen versucht das Kind, sich zu beruhigen und zu regulieren (Weinberg & Tronick, 1996). In der zweiten Phase des FFSF ist das Kind in seiner Emotionsregulation auf sich gestellt und kann diesen Zustand nicht auflösen. Der Interaktionsfehler bestehend aus dem

fehlenden gemeinsamen und koordinierten Interaktionszustand führt beim Kind zu einem negativen Emotionszustand (Tronick et al., 1978). Es konnte gezeigt werden, dass der Interaktionsstil der Mutter in dieser Phase die Verhaltensweisen des Kindes beeinflusst (Kogan & Carter, 1996). Kinder von Müttern mit einem aufdringlichen Interaktionsziel zeigten vermehrt Negativität, als Kinder von Müttern mit weniger zudringlichen Verhaltensmustern. Des Weiteren konnte nachgewiesen werden, dass erhöhte maternale Sensitivität in der Play-Phase dazu führte, dass Kinder ihre Mutter in der Still-Face-Phase länger anschauen, als Kinder von Müttern mit einem ablehnenden Interaktionsstil. Es hat den Anschein, als würde ein maternal sensativer Interaktionsstil dazu führen, dass die Kinder andere Aspekte ihrer Umgebung erkunden und deswegen länger brauchen, um Abweichungen im maternalen Verhalten zu registrieren (Kogan & Carter, 1996).

In der letzten Phase des Experiments der Reunion-Phase zeigt die Mutter wieder ihre gewohnten interaktionellen Verhaltensweisen mit ihrem Kind. Die Wiedervereinigungsphase stellt für beide Interaktionspartner eine Herausforderung dar. Das wird vor allem im Antwortverhalten des Kindes deutlich. Das kindliche Verhalten ähnelt der Verhaltensweisen der Still-Face-Phase, das heißt es werden negative Emotionen sichtbar, die Mimik bleibt verärgert und traurig und das Kind wendet sich von der Mutter ab. Zudem zeigen die Kinder auf der Verhaltenzebene vermehrtes Weinen und sind lauter als in der vorangegangenen Phase (Weinberg et al. 2008; Weinberg & Tronick, 1996). Die Übernahme des negativen Affekts und Verhaltens aus der Still-Face in die Reunion-Phase mit der Mutter wird auch als sogenannter *Carry-Over-Effect* bezeichnet.

Gemeinsam haben Mutter und Kind die Chance, den vorliegenden Interaktionsfehler zu beheben. Für das Kind stellt dieser Prozess eine komplexe regulatorische Aufgabe dar. Die kindliche Herausforderung besteht darin, dass es noch mit den emotionalen Prozessen aus der vorherigen Phase beschäftigt ist. Gleichzeitig wird es mit der plötzlich wieder eintretenden Interaktionsbereitschaft der Mutter und den damit in Verbindung stehenden regulatorischen

Ansprüchen konfrontiert (Weinberg & Tronick, 1996). Die Wiederaufnahme der Interaktion durch die Mutter wird von den Kindern angenommen, indem sie wieder vermehrt positive Emotionen und eine neutrale bis positive Vokalisation zeigen sowie ihren Fokus mehr auf die Mutter als auf Objekte richten und in ein soziales Spiel beziehungsweise in eine soziale Anpassung und Regulation einsteigen (Kogan & Carter, 1996; Weinberg et al., 2008; Weinberg & Tronick, 1996). Andererseits konnte gezeigt werden, dass die interaktionelle Positivität und gemeinsame Regulation nicht auf das ursprüngliche Niveau (Play-Phase) ansteigt (Kogan & Carter, 1996; Weinberg et al., 2008).

Natürlich stellt das FFSF-Experiment auch für die Mütter eine herausfordernde Aufgabe dar. Weinberg und Tronick (1996) konnten zeigen, dass, wenn Mütter sich in der Still-Face-Phase nicht wohl gefühlt haben, das Regulationsangebot und die Interaktionsaufnahme in der Reunion-Phase auffallend höher, positiver und vermehrt von beruhigendem Verhalten begleitet wird. Es wirkt so, als würden die Mütter den erhöhten Regulationsbedarf erkennen und auf diesen reagieren. Kinder von Müttern, die sich emotional verfügbar zeigten, akzeptierten in der Reunion-Phase verstärkt die maternale regulatorische Unterstützung. Des Weiteren scheint die maternale Sensitivität während der Play-Phase, die Art und Weise des kindlichen Wiedervereinigungsverhalten vorherzusagen. Kinder sensibler Mütter zeigen positivere Verhaltensweisen, das heißt, sie lächeln mehr, zeigen ein geringeres Ausmaß an Widerstand und Vermeidungsverhalten. Obwohl in den ersten Monaten kein zusammenhängendes Bindungsverhalten präsent ist, wird die Kontinuität des Beziehungsmusters in der Wiedervereinigungsphase in der Bindungssicherheit mit zwölf Monaten widergespiegelt. Zusammenfassend kann man sagen, dass die erfolgreiche Regulation nach einer emotional stressigen Situation einen Vorläufer zur Bindungssicherheit mit einem Jahr darstellt (Kogan & Carter, 1996).

Die wissenschaftlichen Untersuchungen und Ergebnisse, welche unter zu Hilfenahme des FFSF erfolgten, zeigen deutlich, dass die Mutter-Kind-Interaktion ein zielgerichtetes reziprokes, regulatorisches System ist. In diesem System hat der Säugling bereits eine

essenzielle und aktive Rolle. Werden die Regeln der Mutter-Kind-Dyade durch die Still-Face-Phase unterbrochen, reagiert das Kind auf eine dem Entwicklungsniveau entsprechende Art und Weise. Hierdurch kann gezeigt werden, dass es durch die experimentelle Störung beeinträchtigt wird (Tronick, et al., 1978).

Durch die Still-Face-Phase können defizitäre oder problematische Interaktionen und reziproke Regulationen hinreichend gut untersucht werden. Zum Beispiel zeigen Studien, dass Kinder von depressiven Müttern, die Umstellung von der Play-Phase zur Still-Face-Phase als weniger bedrohlich erleben. Die Erklärung scheint darin zu liegen, dass den Kindern der maternale neutrale Gesichtsausdruck zwischen den Phasen kaum unterscheidbar erscheint. Insgesamt zeigen sie ohne die maternale regulatorische Unterstützung erhöhte selbstberuhigende Verhaltensweisen und werben weniger um die Mutter, um dieser wieder im dyadischen Austausch zu begegnen (Reck et al., 2004).

### **2.3.3 Säuglinge von Müttern mit Depression und/oder Angststörung im Peripartalzeitraum**

Einen der frühesten Einflüsse auf das Leben eines Kindes stellt die psychische Verfassung der Mutter dar. Angststörungen, Depressionen und Stress im Peripartalzeitraum können den Entwicklungsverlauf nachhaltig beeinflussen. Von Geburt an spielt die Interaktion zwischen Mutter und Kind eine entscheidende Rolle. In der anfänglichen Kommunikation in der Mutter-Kind-Dyade ist die maternale Empathie, emotionale Regulation, Sensitivität und Aufmerksamkeit essenziell, um dem Kind von Moment zu Moment zu helfen, sich zu entwickeln und lernen.

In den ersten Tagen und Wochen postpartum entwickelt sich zwischen dem Neugeborenen und seiner Mutter ein emotionales Band. Die Knüpfung dieses emotionalen Bandes wird als *Bonding* bezeichnet (Spinner, 1987). Dabei umfasst das Bonding eine sensible Phase, in welcher die reziproke Beziehung zwischen Mutter und Kind gefestigt werden kann (Ahnert, 2004). Mütter mit einer Angststörung berichten, dass sie im Vergleich zu gesunden

Müttern ein geringeres Bonding zu ihrem Kind erleben (Müller, Tronick, Zietlow, Nonnenmacher, Verschoor, & Träuble, 2016; Tietz, Zietlow, & Reck, 2014). Zudem führen das gleichzeitige Bestehen von subklinischen depressiven Symptomen und das Vermeidungsverhalten angstbezogener Stimuli zu einem verringerten Bonding (Tietz et al., 2014).

Das Interaktionsverhalten in der Mutter-Kind-Dyade bei postpartal depressiven Müttern ist zumeist durch einen Mangel an Sensitivität (Kluczniok et al., 2016), Responsivität, positivem Affekt, expressivem mimischem Ausdrucksverhalten sowie vermehrter Passivität, Intrusivität, und vermehrtem negativen Affekt geprägt (Reck et al., 2008). Zudem konnten Reck et al. (2011) zeigen, dass Mutter-Kind-Dyaden mit depressiven Müttern weniger häufig ein positives Match gelingt. Des Weiteren konnte eine längere Latenz, bis Mismatches in Matches überführt werden, gefunden werden. Weitere Studienergebnisse konnten diesen Befund untermauern. So konnten bei depressiven Müttern ebenfalls eine niedrigere Frequenz positiver und synchroner Interaktionsmuster in der Mutter-Kind-Dyade gefunden werden (Feldmann & Eidelman, 2007). Tronick und Reck (2009) beschreiben, dass das Interaktionsmuster von Kindern mit depressiven Müttern vermehrt durch Blickabwendung und Rückzugverhalten geprägt ist.

Zudem konnte eine Assoziation zwischen der Beeinträchtigung von Kindern auf regulatorischer Ebene und der maternalen depressiven Symptomatik gefunden werden. Field et al. (2007) beschreiben, dass Säuglinge von depressiven Müttern im Vergleich zu gesunden Müttern weniger behaviorale Stressanzeichen zeigten, wenn die Mutter-Kind Dyade experimentell unterbrochen wurde. Field, Diego, Hernandez-Reif, & Ascencio (2009) konnten zeigen, dass 3 Monate alte Säuglinge von Müttern mit einer Dysthymie jedoch mehr Stresssignale zeigten, als Säuglinge von Müttern, welche an einer Depression erkrankt waren. Des Weiteren scheint die maternale postpartale Depression mit einer geringeren adaptiven Regulationsfähigkeit der Säuglinge und einer erhöhten Stressreaktivität, welche durch Cortisol gemessen wurde, im Zusammenhang zu stehen (Feldmann et al., 2009). Dabei scheint der Zusammenhang

zwischen der Regulationsfähigkeit und der erhöhten Stressreaktivität durch die maternale Sensitivität (Kaplan, Evans, & Monk, 2008) - also die Fähigkeit, Signale des Säuglings wahrzunehmen, sie richtig zu interpretieren sowie prompt und adäquat auf diese zu reagieren (Ainsworth, Blehar, Waters, & Wall, 1987) - determiniert zu werden. Zusätzlich wird dieser Zusammenhang bedingt durch synchronisierte Berührungen (Granat, Gadassi, Gilboa-Schechtman, & Feldman 2016).

Überdies wurden auch langfristige Konnexionen zwischen maternaler Depression und nachteilige mit der kindlichen Entwicklung gefunden. Kinder chronisch depressiver Mütter zeigten eine erhöhte kardiovaskuläre Reaktion auf akuten Stress im Vergleich zu Kindern von gesunden Müttern (Gump et al., 2009). Sprich die kindliche Fähigkeit, Stress zu regulieren, schien eingeschränkt zu sein. Es konnte zudem gezeigt werden, dass Kleinkinder von postpartal depressiven Müttern häufiger eine unsichere Bindung und seltener eine sichere Bindung gegenüber ihrer Bezugsperson entwickeln (Righetti-Veltema, Bousquet, & Manzano, 2003). Darüber hinaus scheinen postpartale Depressionen, das Risiko zur Entwicklung von Fütter- und Schlafstörungen zu erhöhen (Righetti-Veltema, Conne-Perréard, Bousquet, & Manzano, 2002). Ein Übersichtsartikel legt nahe, dass sowohl präpartale wie auch postpartal maternale psychische Störungen gleichsam das Risiko erhöhen für kindliche behaviorale und sozio-emotionale Entwicklungsdefizite im Grundschulalter (Kingston, & Tough, 2014). Des Weiteren zeigt eine Analyse, dass die maternal persistierende depressive Symptomatik der Mutter wesentlich im Zusammenhang mit vermehrt diagnostizierten psychischen Störungen und internalisierenden und externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten der Kinder im Alter von 6 Jahren stehen zu scheint (Matijasevich et al., 2015). Das Vorliegen einer Depression bei einem der beiden Elternteile gilt als bedeutender Risikofaktor für das Auftreten einer Depression im Kindes- und Jugendalter. Es wird geschätzt, dass dies das Risiko ebenfalls zu erkranken auf das Vierfache erhöht (Nomura, Warner, & Wickramaratne, 2001).

Analog zu den Auswirkungen der maternalen Depression wirkt sich oftmals auch eine maternale Angststörung negativ auf die Mutter-Kind Dyade aus. Oftmals sind die Sequenzen in der Mutter-Kind-Dyade bei angstgestörten Müttern kürzer, somit wird die schnell ablaufende Interaktion verdeutlicht. Nach einem kurzen gegenseitigen Blickaustausch erhöhen ängstliche Mütter meist sofort ihr Erregungsniveau und ihre Vokalisierung. Dabei ist das Ziel, das Kind übermäßig stark anzuregen, um somit eine Reaktion einzufordern. Bei dem Kind erfolgt als Reaktion auf die maternale Übererregtheit Passivität, verringerte Vokalisation und Blickabwendung. Das kindliche Verhalten wiederum wird von der Mutter als Ablehnung interpretiert und triggert bei der Mutter eine Verstärkung ihrer interaktionellen Bemühungen, wie zum Beispiel das Kind solange anzuschauen, bis das Kind den Blickkontakt erwidert (Denke & Lüders, 2003; Feldmann, 2007). Die kindliche Überstimulation wird dabei als fehlende maternale Sensitivität eingeordnet (Feldmann, 2007). Der kindliche interaktionelle Rückzug wird als Regulationsstrategie interpretiert (Dollberg, Feldmann, Keren, & Guedeny, 2006).

Im Vergleich zu maternalen Depressionen und Erziehungsstress gelten maternale Angsterkrankungen als stärker Prädiktor bezüglich der gegenseitigen adäquaten Emotionsregulation in der Mutter-Kind-Dyade. Es konnte eine Korrelation zwischen der maternalen Angst nach drei Monaten mit dem negativen Verhalten von Mutter und Kind und der interaktionellen Fehlanpassung gefunden werden. Hierbei wurde die Problematik der gegenseitigen negativen Emotionsregulation deutlich (Riva Curgnola, Ierardi, Ferro, Gallucci, Parodi, & Astengo, 2016). Zudem konnte gezeigt werden, dass hoch ängstliche Mütter, bei denen die depressive Symptomatik kontrolliert wurde, eine reduzierte Ansprechbarkeit, einen geringeren emotionalen Tonfall aufweisen und sich auch bezüglich ihres Aufmerksamkeitsfokus von weniger ängstlichen Müttern unterscheiden (Nicol-Harper, Harvey, & Stein, 2007).

Zudem gibt es Befunde zur peripartalen Angststörungen, die Entwicklungsbeeinträchtigungen auf Seiten des Kindes zeigen (Goodman, Watson, & Stubbs, 2016). Richter und

Reck (2013) konnten einen Zusammenhang finden zwischen der maternalen Angststörung sowie ausgeprägte Angstsymptome und dem kindlichen Risiko, an einer Regulationsstörung zu erkranken. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Säuglinge von Müttern mit einer Angststörung eine verminderte Responsivität zeigten (Murray, Cooper, Creswell, Schofield, & Sack, 2007), eine Beeinträchtigung der mentalen Entwicklung (Buitelaar, Huizink, Mulder, Medina, & Visser, 2003) sowie eine Beeinträchtigung der motorischen Entwicklung (van Batenburg-Eddes et al., 2009). Weitere Studien zeigen Assoziationen zwischen maternaler Ängstlichkeit und kognitiven Beeinträchtigungen (Ibanez, et al., 2015), einer geringen Bindungssicherheit (Kraft, Knappe, Petrowski, Petzholdt, & Martini, 2017) sowie behavioralen und emotionalen Problemen (O'Connor, Heron, Golding, & Glover, 2003) im späteren Kindesalter. Zudem konnte gezeigt werden, dass eine hohe peripartale Ängstlichkeit externalisierende Symptome bei Kindern im Alter von acht bis neun Jahren prädiziert (van den Bergh & Marcoen, 2004). Zudem scheint eine hohe Ängstlichkeit in der Schwangerschaft, die kognitiven (van den Bergh et al., 2005) und akademischen (Galler, Ramsey, Harrison, Taylor, Cumberbatch, & Forde, 2004) Leistungen im Jugendalter zu beeinträchtigen. Das Risiko, ebenfalls an einer Angsterkrankung im Kindes- und adoleszenten Alter zu erkranken, wenn mindestens ein Elternteil an einer Angststörung leidet, ist um das 6-fache erhöht (Hettema, Neale, & Kendler, 2001).

Studienergebnisse aus der Risikoforschung weisen darauf hin, dass nicht per se die maternale psychische Störung die kindlichen Entwicklungsverläufe beeinträchtigt, sondern vielmehr die Güte der Interaktionsqualität in der Mutter-Kind-Dyade als intergenerationaler Transmissionsweg psychischer Beeinträchtigung entscheidend ist (Mäntymaa, Puuraa, Luoma, Vihtonen, Salmelinc, & Tamminen, 2009). Da die Reifung des menschlichen Gehirns mit der Geburt nicht abgeschlossen ist und das Gehirn generell über eine hohe Plastizität verfügt, scheint für den weiteren kindlichen Entwicklungsverlauf, die Qualität der elterlichen Interaktion eine tragenden Rolle zu spielen (Dawson, Ashman, & Carver, 2000). Aufgrund der



beschränkten selbstregulatorischen Fähigkeiten eines Säuglings in den ersten Lebensmonaten (Kopp, 1989) sind die Säuglinge auf die Regulationsfähigkeiten ihrer Bezugsperson angewiesen (Diener & Mangelsdorf, 1999). Verfügt die Bezugsperson über inadäquate Regulationsstrategien, wodurch keine interpersonelle Regulation stattfindet, bewirkt dies beim Kind eine geringere Toleranz gegenüber negativen Affekten und weniger Stressregulationskompetenzen (Gianino & Tronick, 1988). Von besonderer Wichtigkeit ist hierbei die maternale Fähigkeit, in der Mutter-Kind-Dyade zwischen koordinierten synchronen (Matches) und unkoordinierten asynchronen Affektzuständen (Mismatches) oszillieren zu können, um die Wiederherstellung eines affektiven Matches (Interactive Repair) zu erreichen (Tronick & Cohn, 1989; Müller, Zietlow, Tronick & Reck, 2015).

### **3. Fragestellung und Hypothesen**

Basierend auf den theoretischen Hintergründen und dem aktuellen Forschungsstand soll im Folgenden das Untersuchungsziel und die zugrundeliegenden Hypothesen erläutert werden.

#### **3.1 Untersuchungsziel und Herleitung der Fragestellung**

Es konnte mehrfach gezeigt werden, dass sich präpartaler Stress, Angststörung und / oder Depression negativ auf das Ungeborene auswirken (Seckl, & Holmes, 2007; Tollenaar et al., 2011; Van den Berg et al., 2017). Es konnte gezeigt werden, dass belastende Lebensereignisse in der Schwangerschaft mit einem verkürzten Gestationsalter in Verbindung gebracht werden können (Hobel et al., 2008). Dabei war die maternal subjektive psychische Belastung entscheidender als die objektive, gemessen an Cortisol (Hedegaard et al., 1996). Des Weiteren konnten schwangerschaftsassozierte Ängste und psychosozialer Stress in Verbindung mit einem verkürzten Gestationsalter gebracht werden (Wadhwa & et al., 1993). Geringeres Gestationsalter und geringeres Geburtsgewicht standen ebenso in Zusammenhang mit genereller maternaler präpartaler Ängstlichkeit und depressiver Symptomatik (Alder, Fink, Bitzer, Hösli, & Holzgreve, 2007). Zudem konnte gezeigt werden, dass Stress, Depression und Angststörungen zur Veränderung der maternalen HPA-Achse führen können (Hellhammer & Hellhammer, 2008), welche wiederum die fetale Organsystemreifeung und die Geburtseinleitung beeinflusst (Field, Hernandez-Reif, Diego, Figueiredo, Schanberg, & Kuhn, 2006). Van den Bergh et al. (2017) schlussfolgerten in ihrem Review-Artikel, dass es während der Schwangerschaft kein konkretes vulnerables Zeitfenster für die fetale Entwicklung gibt. Vielmehr hängt der Einfluss von präpartalem Stress von dem Entwicklungsstadium der spezifischen Gehirnareale und des Stress- und Immunsystems des Ungeborenen ab.

Weitere Befunde zeigen, dass schwangerschaftsassozierte depressive Symptome und Ängstlichkeit sich negativ auf die neonatale Entwicklung auswirken. Es konnte eine negative

Assoziation zwischen depressiven Symptomen und der frühen Mutter-Kind-Bindung (Reck et al., 2006) sowie der Mutter-Kind-Interaktion (Reck et al., 2008) gefunden werden. In den ersten Monaten nach der Geburt konnte bei Kindern von Müttern mit einer maternalen Angststörung gezeigt werden, dass diese unter Regulationsproblemen auf emotionaler, kognitiver und behavioraler Ebene litten (Van den Bergh et al., 2005). Brennan et al. (2008) konnten belegen, dass präpartal komorbid auftretende Angststörung und Depression bei den Säuglingen im Alter von sechs Monaten zu einer erhöhten Cortisolreaktivität führen kann. Befunde zeigen auch, dass in der frühen Mutter-Kind-Interaktion postpartale mütterliche Sensitivität eine starke Rolle spielt. So konnte belegt werden, dass es die Assoziation zwischen den präpartalen, maternalen Störungsbildern und der Cortisolkonzentration der Säuglinge vier Monate nach der Geburt durch die postpartale maternale Sensitivität moderiert wird (Kaplan, Evans, & Monk, 2008). Des Weiteren konnte ebenfalls ein moderierender Effekt für die maternale Selbstwirksamkeit bei Säuglingen mit Regulationsbeeinträchtigung infolge von präpartalem maternalem Stress gezeigt werden (Bolten, Fink, & Stadler, 2012). Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass präpartal erlebter Stress, klinisch relevante depressive Symptome und / oder Ängstlichkeit negative Auswirkung auf die fetale und neonatale Entwicklung haben können. Viele Untersuchungen nutzen dabei als objektives Stressmaß Cortisol, wobei jedoch gerade das subjektive Belastungserleben der Frau eine entscheidende Rolle zu spielen scheint. Ziel der hiesigen Untersuchung ist es zu klären, inwieweit sich der präpartal erlebte Stress sowie die ängstlichen und depressiven Symptome auf die frühe Mutter-Kind-Interaktion auswirken. Dass die frühe Interaktion zwischen Mutter und Kind essenziell für die kindliche Emotionsregulation ist, zeigen etliche Befunde. Zudem konnte mehrfach belegt werden, dass Störungen im postpartalen Zeitraum diese grundlegenden Bereiche über verschiedene Mechanismen mit stören können. Inwiefern maternaler präpartaler Stress dabei jedoch eine mediierende Rolle spielt, ist unklar. Aufbauend auf den aktuellen Forschungsergebnissen lassen sich folgende explorative Hypothesen aufstellen.

### 3.2 Zugrundeliegende Hypothesen

**Hypothese I:** Eine höhere Ausprägung der depressiven Symptomatik prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ und wird dabei durch präpartal erlebten Stress mediiert.

**Hypothese II:** Eine höhere Ausprägung der Angstsymptome, prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ und wird dabei durch präpartal erlebten Stress mediiert.

**Hypothese III:** Maternale Psychopathologie in Form von Angststörungen und/oder Depression prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ und wird dabei durch präpartal erlebten Stress mediiert.

## 4. Methode

Im Folgenden soll genauer der Studienaufbau sowie das Studiendesign erläutert werden. Des Weiteren sollen die verwendeten und für diese Arbeit relevanten Messinstrumente vorgestellt werden. Abschließend sollen Rekrutierungsmaßnahmen und Charakteristika der Stichprobe beschrieben werden.

### 4.1 Studiendesign

Der für die vorliegende Arbeit verwendete Datensatz stammt aus der von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderten prospektiven Studie zum Thema Auswirkungen von Depression und Angststörungen im Präpartalzeitraum in Bezug auf Cortisolspiegel, Gestationsalter, Geburtsgewicht und neonatale Entwicklung unter der Leitung von Frau Prof. Dr. phil. Corinna Reck. Die Studie erhielt durch ein unabhängiges Ethikkomitee ein positives Votum. Die Datenerhebung der Studie erfolgte in verschiedenen Entbindungskliniken, in der Peripartalstation der Klinik für Allgemeine Psychiatrie Heidelberg, in der Schwangerenambulanz der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg sowie bei niedergelassenen Gynäkologen in Heidelberg und Mannheim. Für die vorliegende Längsschnittstudie wurden Schwangere ab Beginn ihrer Schwangerschaft rekrutiert. Die Wahl der Erhebungszeiträume (T1-T3) orientierte sich dabei an den von den Krankenkassen finanzierten Ultraschalluntersuchungen

im Schwangerschaftsverlauf. Die Rekrutierung der Schwangeren erfolgte über Plakate, Flyer, Anschreiben und Besuche von Schwangerenambulanzen, niedergelassenen Hebammen, Frauenärzten und Apotheken.

Bei dem Gruppenvergleich der Studienstichprobe handelte es sich um eine nominale, zweistufige Organismusvariable, nämlich Kontrollgruppe versus klinische Gruppe und damit um ein quasi-experimentelles Design, indem keine Randomisierung erfolgen konnte. Für die klinische Gruppe galten folgende Studieneinschlusskriterien: Es wurden Frauen eingeschlossen, die im Präpartalzeitraum oder im Vorverlauf die Diagnose einer Majoren Depression (strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I, SKID I) erfüllten und Frauen die, die Diagnose einer Angststörung nach DSM-IV Kriterien erfüllten. Des Weiteren wurden Frauen eingeschlossen die komorbid an einer Depression und einer Angststörung erkrankt waren. Demzufolge führte das gleichzeitige Vorliegen einer Panikstörung mit und ohne Agoraphobie und/oder einer Agoraphobie und/oder einer Generalisierten Angststörung und/oder einer Sozialen Phobie und/oder einer Posttraumatischen Belastungsstörung mit einer Depression zum Studieneinschluss. Aufgrund der zumeist geringen klinischen Relevanz wurde das alleinige Vorliegen spezifischer Phobien ausgeschlossen. Psychische Vorerkrankungen sowie der Vorverlauf der psychischen Erkrankung wurden ausführlich erhoben. Zudem war es wichtig, dass die Frauen über ausreichende deutsche Sprachkenntnisse verfügten.

Schwangere, die unter akuter Suizidalität, akuter psychotischer Symptomatik und bipolaren affektiven Störungen litten, wurden von der Studienteilnahme ausgeschlossen. Außerdem wurden alle Schwangeren, das heißt alle Teilnehmerinnen aus der Kontrollgruppe und der Klinischen Gruppe, ausgeschlossen, die an einer körperlichen Erkrankung litten, wie zum Beispiel Morbus Cushing oder weitere Erkrankungen von Nebenniere und/ oder Hypophyse.

Bei Bedarf konnten Studienteilnehmerinnen ein unverbindliches Gespräch im Rahmen des klinischen Angebotes der Spezialambulanz der Peripartalstation der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg in Anspruch nehmen. Zudem konnte eine weitergehende

psychotherapeutische und/oder psychopharmakologische Behandlung in der Psychiatrischen Klinik Heidelberg angebahnt werden. Es erfolgte eine ausführliche Dokumentation der psychopharmakologischen und/oder psychotherapeutischen Behandlungen, um eine mögliche Beeinflussung der Studienergebnisse zu kontrollieren. Des Weiteren wurden auf Seiten der Kinder Mehrlinge, Kinder, die unter nachgewiesenen chromosomalen Störungen, bekannten vererbten Störungsbildern und definierten Syndromen und Defekten mit bekannter Ursache (zum Beispiel fetales Alkoholsyndrom) mit relevanter klinischer Ausprägung litten, ausgeschlossen.

In die Kontrollgruppe wurden werdende Mütter eingeschlossen die aktuell und in der Vorgeschichte keinerlei Kriterien für psychische Störungen erfüllten.

Die Probandinnen wurden während ihres ambulanten Besuches in der Schwangerenambulanz beziehungsweise in der Praxis ihres Gynäkologen für ein erstes Telefonscreening gewonnen. Nach einem ausführlichen Informationsgespräch und mündlicher Einwilligung nahmen die Probandinnen an einem Telefoninterview teil. Anschließend wurden die Probandinnen zum ersten Studientermin eingeladen, dabei erfolgte die diagnostische Untersuchung mit dem Strukturierten Klinischen Interview für DSM-IV (SKID). Viele Frauen, die im ersten Trimenon von ihrer Schwangerschaft erfahren hatten, sahen sich oft mit den damit verbundenen massiven Änderungen ihrer Lebensumstände konfrontiert, sodass sie nicht sofort bereit waren, sich den zusätzlich hohen Aufwand einer Studienteilnahme zuzumuten. Deswegen überschritten viele Frauen, welche generell an einer Studienteilnahme interessiert waren, den Zeitrahmen für den ersten Studientermin bis zu einer positiven Entscheidung. Somit wurde der Studieneintritt auch zum zweiten Trimenon ermöglicht. Parallel zum Erstkontakt in der Schwangerenambulanzen oder beim niedergelassenen Gynäkologen erhielten die Schwangeren ein Fragebogenheft sowie einen frankierten und adressierten Rückumschlag. Dieser wurde innerhalb der nächsten sieben Tage bearbeitet an die Studienkoordinationsstelle geschickt. Für jeden weiteren Studienmesszeitpunkt, sprich T1-T5, gab es ein weiteres

Fragebogenset, welches die Frauen bearbeiteten. Drei Monate nach der Geburt ihres Kindes (T5) wurden die Mütter zu einem Termin in die psychiatrische Universitätsklinik in Heidelberg eingeladen. Dort wurde im Videolabor mit Hilfe des FFSF Paradigmas die Mutter-Kind-Interaktion videographiert.

Um die Fragestellungen der vorliegenden Arbeit zu analysieren, sind nur ein Teil der in der Studie verwendeten umfangreichen Fragebogensets relevant. Von Interesse sind dabei vor allem Fragebögen die sich auf präpartales Stresserleben, Diagnostik, Schweregrad und Verlauf der psychischen Erkrankung der Frauen beziehen; zudem Erhebungsinstrumente der demographischen Daten. Des Weiteren ist die Auswertung des FFSF via dem ICEP-R von Interesse, um die Güte der Interaktionsqualität zu analysieren.

Tabelle 1

*Übersicht der verwendeten Messinstrumente und Erhebungsverfahren der Studie*

Messzeitpunkte	SSW	Messinstrumente
T0	9.-12.	Telefonscreening
T1	9.-12.	SKID-I, Fragebogenset
T2	19.-22.	Fragebogenset
T3	29.-32.	Fragebogenset
T4	Geburt	Fragebogenset
T5	12 Wochen pp	FFSF, Fragebogenset

*Anmerkung.* SSW = Schwangerschaftswoche, SKID-I = Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV, FFSF = Face-to-Face-Still-Face, pp = postpartum.

## 4.2 Fragbögen und Erhebungsinstrumente

Nachfolgend soll detailliert eine Beschreibung der für die vorliegende Arbeit relevanten Fragebögen und Messinstrumente erfolgen. Hierbei liegt vor allem der Fokus auf Diagnosekriterien und Messungen, welche sich auf Stresserleben, Depressions- und Angstsymptome sowie das Interaktionsverhalten zwischen Mutter und Kind beziehen.

### 4.2.1 Demographische Daten und Risikofaktoren

Anhand eines speziell für diese Studie entwickelten Fragebogens (Sicking & Reck, 2007) wurden soziodemographische Daten und soziale und medizinische Risikofaktoren

erhoben. Damit wurden allgemeine epidemiologische Daten erhoben, wie Geburtsdatum der Mutter und des Kindes, Bildungsstand, Berufstätigkeit, Anzahl und Geburtsdaten weiterer Kinder sowie vorherige ambulante oder stationäre psychotherapeutische oder psychiatrische Behandlung, psychische oder psychiatrische Erkrankungen in der Familie und das Geburtserleben der Frau erfragt. Des Weiteren wurden mütterliche soziale und medizinische Risikofaktoren erfragt, zum Beispiel Rauchen und Alkoholkonsum in der Schwangerschaft, Diabetes, Bluthochdruck, Schwangerschaftskomplikationen sowie Lebensereignisse und soziale Unterstützung während der Schwangerschaft (Sicking & Reck, 2007). Untersuchungsdaten bezüglich des Kindes wurden nach der Geburt aus dem Mutterpass entnommen.

#### **4.2.2 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)**

Um eine genaue und valide Diagnose bezüglich des Vorliegens einer möglichen maternalen Angststörung und/oder depressiven Störung nach DSM-IV Kriterien vergeben zu können wurde das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID; Wittchen, Fydrich & Zaudig, 1997) durchgeführt. Das SKID ist ein halbstrukturiertes klinisches Interview. Für die korrekte Anwendung sollen erfahrene Untersucher, welche mit den Kriterien der aktuellen DSM-Version vertraut sind, das Interview durchführen (Wittchen et al., 1997). Das SKID wird in zwei Teile untergliedert, das SKID-I und das SKID-II. Das zuerst genannte erfragt strukturiert Achse-I-Störungen, das heißt affektive und psychotische Störungen, Substanzmissbrauch und -abhängigkeit, Angststörungen, somatoforme Störungen sowie Ess- und Anpassungsstörungen. Das SKID-II erfasst Achse-II-Störungen (Persönlichkeitsstörungen). Des Weiteren werden Codierungsmöglichkeiten für zwei weitere Achsen ermöglicht. Achse III erfasst körperliche Störungen und Achse IV Störungen des psychosozialen Funktionsniveaus (Wittchen et al., 1997). Für die vorliegende Studie wurden der SKID-II und Achse III nicht erfasst. Um die Struktur des SKIDs vollständig zu beschreiben, wurden diese jedoch hier kurz erwähnt.



Die Nutzung des SKID als Diagnoseinstrument ist weit verbreitet. Dies liegt vor allem daran, dass es in Bezug auf psychometrische Befunde in Hinblick auf Effizienz, Anwendbarkeit und Reliabilität befriedigende Ergebnisse erzielt. Werden die angegebenen Regeln und Richtlinien befolgt, ist die Objektivität in Bezug auf die Durchführung und Auswertung gegeben (Wittchen et al, 1997).

Die Durchführungsdauer des SKID-I variiert, da durch Sprungregeln und flexibel gestaltbare Sektionen diagnoseirrelevante Bereiche übersprungen werden können. Entscheidend ist hierbei jedoch, dass der durchführende Untersucher sich sicher ist, dass die Sektion ausgeschlossen werden kann, da die betreffende Diagnose nicht vorliegt oder der übersprungene Teil irrelevant für die Diagnosefindung ist.

Im SKID-I werden die Störungsbilder in Diagnostische Sektionen unterteilt. Diese werden mit aufeinanderfolgenden Buchstaben gekennzeichnet, zum Beispiel A = Affektive Syndrome, B = Psychotische Symptome und Assoziierte Symptome und C = Psychotische Störungen, usw., welche wiederum in Untersektionen, zum Beispiel A1 und A2 werden. Die offenen Fragen der unterschiedlichen Sektionen sind in der Regel nach einem vierstufigen Antwortmuster aufgebaut. Der Untersucher hat die Möglichkeit folgende Codierung zu verwenden: Sind die Informationen, die der Patient gibt, unzureichend, um sie mit einem anderen Code genauer definieren zu können, werden entsprechende Items mit einem ? codiert. Ein nicht zutreffendes Kriterium wird mit einer 1 codiert. Subklinisch vorhandene Kriterien werden mit einer 2 codiert. Vorhandene Kriterien werden mit einer 3 codiert (Wittchen et al., 1997). Wichtig für den Einschluss in der vorliegenden Studie waren Sektion D = Affektive Störungen und Sektion F = Angststörungen. Das SKID wurde zu T1 mit den Frauen durchgeführt.

#### **4.2.3 Edinburgh-Postnatale-Depressions-Skala (EPDS)**

Die Ausprägung der maternalen Depressivität wurde mithilfe des *Edinburgh-Postnatale-Depressions-Skala (EPDS)*; Cox, Holden & Sagovsky, 1987; dt. Übersetzung Bergant,

Nguyen, Heim, et al., 1998) erfasst. Der EPDS ist ein Screeninginstrument, welches ursprünglich für postpartale Depression entwickelt wurde. 1998 wurde die EPDS von Bergant, Nguyen, Helm, Ulmer und Dapunt ins Deutsche übersetzt und validiert. Mittlerweile wurde der EPDS unter anderem auch für präpartale Depression und Männer validiert (Matthey, Henshaw, Elliott & Barnett, 2006). Mit insgesamt 10 Items erhebt der Fragebogen die Stimmungslage der letzten sieben Tage. Die Items werden selbstständig ausgefüllt. Die Frauen werden gebeten, die Items auf einer vierstufigen Skala zu bewerten. Die Fragen werden mit Punkten, das heißt 0-3 bewertet, nach Ausfüllen des Fragebogens werden die Punktwerte addiert, sodass der höchste Score 30 Punkte und der niedrigste Score 0 ergeben kann. Der EPDS hatte in unserer Stichprobe eine interne Konsistenz von .91 (Cronbachs Alpha). Der EPDS wurde für diese Studie zu T1 bis einschließlich T4 erhoben.

#### **4.2.4 Das State-Trait Angstinventar (STAI)**

Die Ausprägung der maternalen Ängstlichkeit wurde mithilfe des *State-Trait Angstinventar (STAI)* erfasst. Der STAI wurde 1970 von Spielberger, Gorsuch und Lushene entwickelt und von Laux, Glanzmann, Schaffner und Spielberger 1981 ins Deutsche übertragen. Das STAI ist ein Messverfahren zur Erfassung der zwei Komponenten der Angst. Zum einen wird die Eigenschaftsangst (A-Trait) und zum anderen die Zustandsangst (A-State) erfasst. Als Trait-Angst wird eine erworbene, zeitstabile Verhaltensdisposition verstanden. Dabei wird davon ausgegangen, dass die Eigenschaftsangst bedeutet, dass ein Individuum ein breites Spektrum an objektiv wenig gefährlichen und wenig bedrohlichen Umständen als bedrohlich wahrnimmt. Die State-Angst, oder Zustandsangst, hingegen beschreibt die subjektiv bewusst wahrgenommenen Unzulänglichkeiten und das Spannungsgefühl, welches mit dem erhöhten Erregungszustand durch das autonome Nervensystem einhergeht. Beide Skalen bestehen aus jeweils 20 Items, welche die Versuchspersonen selbstständig ausfüllen mussten. Für den STAI-T wurden die Frauen mit folgender Aufforderung „Bitte geben Sie an, wie diese Feststellungen im Allgemeinen auf Sie zutreffen.“ gebeten die nachfolgenden Items auf einer

vierstufigen Skala (fast nie, manchmal, oft, fast immer) zu bewerten, die mit 1 bis 4 codiert werden. Für den STAI-S wurden die Frauen gebeten zu beurteilen, inwieweit „...die Feststellungen in diesem Augenblick auf Sie zutreffen.“ Wieder durften die Versuchspersonen ihre Einschätzungen auf einer vierstufigen Skala (überhaupt nicht, ein wenig, ziemlich, sehr) eintragen. Bei beiden Skalen ist der eine Teil der Feststellungen in Richtung Angst und der andere Teil in Richtung Angstfreiheit formuliert. Die Bearbeitungszeit pro Skala beträgt circa drei bis sechs Minuten. Zur Berechnung des individuellen Summenwertes werden die angekreuzten Itemwerte addiert. Die Reliabilität liegt bei einem Konsistenzkoeffizienten (Cronbachs alpha) zwischen  $r = .88$  und  $r = .94$  für die Trait-Skala und zwischen  $r = .90$  und  $r = .94$  für die State-Skala (Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981). Der STAI-S hatte in unserer Stichprobe eine interne Konsistenz von .94 (Cronbachs Alpha). Beide Skalen wurden in der vorliegenden Studie zu den Messzeitpunkten T1 bis T4 erhoben. Im Rahmen der Analysen dieser Arbeit wurde ausschließlich der STAI-S ausgewertet, um die Bedeutung der Ausprägung der situationsbezogenen maternalen Ängstlichkeit als Maß für die Ängstlichkeit in der Interaktionssituation zu untersuchen.

#### **4.2.5 Pränataler Emotionaler Stress Index (PESI)**

Die Ausprägung des maternalen Stresserlebens wurde mithilfe des PESIs (Möhler, Parzer, Brunner, Wiebel & Resch, 2006) erfasst. Der PESI ist ein Fragebogen, welcher mit 11 Items für jedes Trimester die mütterliche Gefühlslage erfasst. Jedes Item wird von der Mutter auf einer Analogskala von null bis 100 entsprechend ihrer Gefühlswahrnehmung in den unterschiedlichen Kategorien, das heißt generelle Ängste, Traurigkeit und Freude (inverse Items), Stress und generelle Anspannung bewertet. Die Anleitung lautet: “Die folgenden Fragen beziehen sich alle auf die Zeit des ersten/zweiten/dritten Drittels der jetzigen Schwangerschaft. Bitte beantworten Sie jede Frage, auch wenn Sie mit der Antwort nicht ganz sicher sind.“ Der Wert, welcher das komplette emotionale Stresserleben darstellt, wird aus dem Durchschnitt aller 33 Analogskalen gebildet. Die interne Konsistenz (Cronbachs alpha) entspricht .95,

womit der Fragebogen eine hohe Reliabilität zeigt. Der PESI hatte in unserer Stichprobe eine internale Konsistenz von .94 (Cronbachs alpha). Die Validität wurde etabliert durch Korrelationen mit ähnlichen Konstrukten, wie dem Life Event Interview und dem Steinhausen Score. Der Pearson Korrelationskoeffizient zwischen dem PESI und dem Life-Event-Score während der Schwangerschaft war mit  $r = .53$  stark, aber schwach ( $r = .11$ ) für den Life-Event-Score vor oder nach der Schwangerschaft (Möhler et al, 2006). Der PESI wurde in der vorliegenden Studie nach Möglichkeit prospektiv zum Schwangerschaftsverlauf eingesetzt, das heißt zu jedem Trimenon T1, T2 und T3. Frauen, die zu T2 in die Studie einstiegen, wurden gebeten, den Fragebogen für das erste Trimenon retrospektiv auszufüllen. Die Summenwerte für den PESI wurden separat für die jeweiligen Trimester gebildet.

#### **4.2.6 Interaktion zwischen Mutter und Kind am Beispiel des Face-to-Face-Still-Face-Paradigmas**

Das von Tronick et al. (1987) entwickelte FFSF-Experiment wurde in der vorliegenden Studie verwendet, um die Interaktionsqualität der Mutter-Kind-Paare analysieren und vergleichen zu können. Das FFSF ist ein experimentelles Paradigma, dass künstlich einen interaktionellen Rückzug der Mutter beziehungsweise der Bezugsperson erzeugt. Dies kann als sozio-emotionaler Stressor auf das Kind einwirken (Provenzi, Giusti, & Montirosso, 2016). Die FFSF-Situation wird für gewöhnlich auf Video aufgezeichnet, um die Interaktionsqualität mit Hilfe von Codierungssystemen zu kategorisieren und auszuwerten. Das FFSF Paradigma wurde für die vorliegende Studie im Versuchslabor der Mutter-Kind-Einheit des Universitätsklinikums Heidelberg zu dem Zeitpunkt T5, im Säuglingsalter von etwa drei Monaten, durchgeführt. Vor der Durchführung erhielten die teilnehmenden Mütter genaue Instruktionen zum Versuchsablauf.

Die Instrumentation im Videolabor wurde entsprechend den Vorgaben für das FFSF folgendermaßen gestaltet: Das Kind wurde in eine Kinderwippe, welche auf einem Tisch befestigt war, gelegt. Die Mutter nahm in einem Stuhl gegenüber in Blickrichtung des Kindes platz,

sodass eine Interaktion mit dem Kind gut möglich war. Zwei Kameras nahmen in unterschiedlichen Winkeln die Interaktion der Mutter-Kind-Dyade auf. Hierbei lag der Fokus vor allem darauf, die Mimik, Gestik und das Verhalten der beiden Interaktionspartner getrennt aufnehmen zu können. Zur notwendigen Miteinbeziehung der Vokalisation in den Codierprozess wurde zusätzlich ein Mikrophon in der Mitte des Raumes angebracht. Für die anschließend stattfindende Codierung war es wichtig die beiden Kameraaufnahmen gleichzeitig sehen zu können, weswegen die Split-Screen-Videotechnik eingesetzt und beide Videostreams mit Hilfe eines digitalen Timers zusammengeführt wurden.

Nachdem der Versuchsleiter die Mutter zum Ablauf des FFSF Experiments instruiert hatte und die technischen Geräte aufnahmebereit waren, verließ der Versuchsleiter das Setting, damit dieser während des Experiments keine Ablenkung in der Interaktion darstellte. Wie schon zuvor beschrieben, besteht das FFSF Paradigma aus drei Phasen, die jeweils zwei Minuten dauern. Um den Testablauf nicht zu stören, wurde der Mutter mit Klopfzeichen angezeigt, wann eine Phase des Experiments vorbei ist und die nächste beginnt beziehungsweise das Experiment abgeschlossen ist. In der ersten Phase, auch *Play-Episode* genannt, wird die Mutter aufgefordert, mit ihrem Kind zu spielen, ebenso wie sie dies auch in ihrem Alltag machen würde. Wichtig in dieser Phase ist, dass die Mutter kein Spielzeug nutzt oder das Kind aus der Wippe hebt. Abgesehen davon kann sie das Kind berühren, mit ihm sprechen, singen oder ähnliche vertraute Verhaltensweisen zeigen. Diese erste Phase des FFSF Experiments war für die vorliegende Studie von Interesse um eine möglichst alltägliche Interaktionssituation der Mutter-Kind-Dyade beobachten zu können. Nach dem ersten Klopfzeichen beginnt die Still-Face-Episode. Hierfür soll sich die Mutter kurz von ihrem Kind mit einer Kopfdrehung abwenden und in Gedanken bis zehn zählen (Transition). Dann soll sie sich wieder mit dem Kopf zu ihrem Kind drehen, über das Kind hinweg schauen, neutral in der Mimik bleiben, das Kind nicht berühren oder ansprechen, nicht direkt anschauen und auf keine Versuche beziehungsweise Einladungen des Kindes zur Interaktion eingehen. Die vorangegangene

Interaktionsphase wird durch das passive und neutrale Verhalten der Mutter unterbrochen. Beim Kind führt dies häufig zu Verwirrung, Protest und Ärger, da es weder Rückmeldung noch Zuwendung durch die eigene Mutter erfährt. Durch das zweite Klopfschlag wird das Ende der Still-Face-Episode und der Übergang in die Wiedervereinigungsphase, oder auch sogenannte *Reunion-Episode*, angekündigt. In dieser dritten und letzten Phase des Experiments soll die Mutter mit ihrem Kind wieder interagieren, sprich mit ihm spielen und sich mit ihm auseinandersetzen. Nach zwei Minuten beendet der Versuchsleiter das Experiment, indem er den Raum betritt. Die Play Phase des FFSF Experiments wurde in den Analysen der vorliegenden Studie fokussiert, um die Bedeutung der unabhängigen und mediierenden Variablen für eine möglichst alltagsnahe Interaktionssituation in der Mutter-Kind-Dyade analysieren zu können.

#### **4.2.7 Infant und Caregiver Engagement Phases (ICEP-R)**

Mithilfe eines mikroanalytischen Codierungssystems wurden die Aufnahmen des FFSF in ein numerisches Relativ überführt und konnten somit statistisch ausgewertet werden. Somit konnte die Güte der Interaktionsqualität erfasst werden. Als Codierungsinstrument wurde die revidierte Version der ICEP-R von Reck et al. (2009) angewendet. Das ICEP-R wurde basierend auf Tronicks *Monadic-Phases-Scoring-System* (Tronick, Als & Brazelton, 1980) und den *Infant-and-Maternal-Regulatory-Scoring-Systems* (IRSS & MRSS; Tronick & Weinberg, 1990a; Tronick & Weinberg, 1990b) entwickelt. Das ICEP-R gilt als mikroanalytisches System, weil die Codierung des Verhaltens auf Sekundenbasis erfolgt. Die Codierungen werden anschließend phasenweise aggregiert (Summe der Sekunden, in denen ein spezifisches codiertes Verhalten gezeigt wird) und für Analysezwecke in relative Zeitanteile überführt (Anteil des gezeigten Verhaltens relativiert an der Phasendauer). Es gibt für die Bezugsperson, das Kind und die dyadische Interaktion jeweils getrennte Skalen, die spezifische affektiv-behaviorale Kategorien erfassen. Dabei werden die interaktionellen Verhaltensweisen der Interaktionspartner getrennt voneinander betrachtet, das heißt in separaten Durchgängen

codiert. Das Codierungssystem ist so konzipiert, dass sich die jeweiligen Codes gegenseitig ausschließen (Reck, Noe, Weinberg, Tronick & Cenciotti, 2009). Der ICEP-R Codierungsprozess wird nach folgendem Muster angewandt: Zunächst werden die Interaktionsphasen des Kindes, dann die Phasen der Mutter beziehungsweise der Bezugsperson und abschließend das dyadische Interaktionsverhalten zwischen Mutter und Kind codiert. Der ICEP-R besteht insgesamt aus acht Engagement Codes für das Kind (das Affix *I* steht hierbei für *Infant*) und neun Engagement Codes für die Bezugsperson (das Affix *C* steht hierbei für *Caregiver*). Die Bewertung aller interaktionellen Verhaltensweisen erfolgt aus einer Kombination der Mimik, Blickrichtung, Körperhaltung und Vokalisierung.

Bezüglich der kindlichen Codes wird eine negative Interaktion darin differenziert, ob das Kind Protestverhalten (*Ipro*), das heißt Ärger oder Frustration zeigt, oder sich zurückgezogen (*Iwit*) verhält, sprich nur minimale Interaktion mit der Mutter zeigt. Dabei ist wichtig, dass die beiden Verhaltensweisen klar unterschieden werden können, ist das nicht der Fall wird die Phase als undifferenzierte negative Interaktion (*Ineg*) codiert. Der Code *Inon* steht für die Objekt- beziehungsweise Umgebungsinteraktion, hierbei fokussiert das Kind interessiert oder neutral ein Objekt, welches die Mutter, der eigene Körper oder auch separate Objekte im Raum sein können. Der Code *Ineu* umfasst das Soziale Monitoring, wobei das Kind seine Aufmerksamkeit auf seine Mutter richtet und diese neutral bis interessiert beobachtet. Zudem beschreibt der Code *Ipos* die positiven sozialen Interaktionen, das heißt das Ausmaß der allgemeinen positiven Interaktionen des Kindes. Bei der Vergabe dieses Codes ist entscheidend, dass das Kind einen positiven und freudigen Gesichtsausdruck zeigt und positiv vokalisieren kann, darunter würde zum Beispiel lachen, quietschen oder plappern zählen. Schläft das Kind während der Interaktion wird dies mit dem Code *Islp* vergeben. Ist eine Situation nicht bewertbar beziehungsweise codierbar wird der Code *Iusc* genutzt, zum Beispiel wenn das Gesicht des Kindes verdeckt sein sollte.

Für die Bezugsperson beziehungsweise die Mutter wird negative Interaktion genau wie bei den kindlichen Codes in mehrere Phasen aufgeteilt: Der Code *Cwit* wird vergeben, wenn die Mutter sich zurückgezogen verhält, sprich die Interaktion mit dem Kind nur auf einem sehr minimalen Niveau stattfindet. Dabei zeigt sie vermehrt einen abgeflachten oder traurigen Gesichtsausdruck. Wird bei der Mutter eine gewisse Spannung und Unruhe deutlich, das heißt sie ist gegenüber ihrem Kind aufdringlich, der Gesichtsausdruck ist angespannt, wenig authentisch und wirkt angestrengt, kann dieses Verhalten als intrusiv (*Cint*) codiert werden. Zeigt die Mutter Ärger, Gereiztheit, Feindseligkeit oder Aggressivität, kann der Code *Chos*, sprich „feindselig“ genutzt werden. Der Code *Cneg* wird vergeben, wenn keine eindeutige Differenzierung einer negativen Interaktionsphase möglich ist. Befasst sich die Mutter in einer Phase nicht mit ihrem Kind und widmet sich anderen Aktivitäten, zum Beispiel das Betrachten von Objekten unabhängig vom Kind oder ein Gespräch mit dem Versuchsleiter, wird dieses Verhalten als eine nicht kindbezogene Interaktion (*Cnon*) codiert. Der Code *Cneu* steht für *Soziales Monitoring/ keine Vokalisation oder neutrale Vokalisation*, das heißt die Mutter zeigt einen neutralen Gesichtsausdruck und vokalisiert auf eine neutrale Art, schweigt oder beobachtet das Kind und seine Aktivitäten interessiert. Spricht die Bezugsperson mit dem Kind in Baby-Sprache oder singt und richtet ihren Blick interessiert auf die Aktivitäten des Kindes, wird dieses Verhalten mit dem Code *Cpvc* codiert. *Cpvc* steht für *Soziales Monitoring/Positive Vokalisation*. Zeigt die Bezugsperson einen positiven, aber nicht übertriebenen Affekt, sprich sie lächelt, lacht oder singt, wird der Code *Cpos* vergeben. Ebenso wie bei den kindlichen Codes gibt es einen Code *Cusc*, welcher verwendet wird, wenn die Phase nicht bewertbar ist, zum Beispiel wenn das Gesicht der Mutter verdeckt ist, etwa durch technische Probleme oder andere Vorkommnisse.

Zusätzlich zur separaten Codierung der einzelnen Phasen gibt es noch die Additional-Codes, nämlich drei für das Kind und zwei für die Mutter. Die Zusatzcodes schließen sich nicht gegenseitig aus und sind nicht exklusiv bezüglich der Engagement-Codes. Im kindlichen



Bereich können folgende Verhaltensweisen zusätzlich codiert werden: Zum einen die kindliche Selbstberührung (*Isc*), welche wiederum in orale Selbstberuhigung (*Iscu*) und manuelle Selbstberührungen (*Isch*) unterteilt wird. Zum anderen die kindliche Distanzierung (*Idis*), wovon die physische Entfernung von der Mutter codiert wird. Des Weiteren die kindliche autonome Stressindikation (*Iaut*), zum Beispiel Spucken oder Schluckauf wegen Stress. Die zwei maternalen Zusatzcodes lauten: *Grobe Berührung* (*Ctc*) und *Regelverstöße* (*Cxst*). Im ICEP-R sind neben den einzelnen Codes für das Verhalten der Interaktionspartner auch dyadische Codes vorgesehen, welche das gegenseitige Verhalten umfassen. Der Code *gaze* steht für *Dyadischen Blickkontakt* und wird genutzt, wenn die Interaktionspartner ihre Blicke koordinieren und sich anschauen. Betrachten Mutter und Kind gemeinsam ein Objekt, wobei sie sich aber nicht gegenseitig anschauen wird die Interaktion als *Shared Attention* (*shared*) codiert. Zudem wurde für die vorliegende Studie die Latenz und der relative Zeitanteil des *Positive Social Match* (*Psm*) berechnet. Ein Match ist nach Tronick definiert als Zustand, in dem sich Bezugsperson und Kind gleichzeitig in positiven, affektiv-behavioral abgestimmten Zuständen befinden.

Das Positive Social Match wird gezählt, wenn die Bezugsperson die Verhaltensweisen Cpos und Cpvc zeigt und gleichzeitig der Säugling Ipos und Ineu zeigt (siehe Tabelle 2). Die Kombination Cpvc- Ineu wurde nicht gezählt, da hierbei kein Interaktionspartner eindeutig positiven Affekt zeigt.

Tabelle 2  
Übersicht über die verwendeten ICEP Codes getrennt für Mutter und Kind

Person	Codes in der Play-Phase
Mutter	Cneu, Cpos, Cpvc, Cint
Kind	Ineu, Inon, Ipos
Latenz	Psm

Anmerkung. Mutter: Cpos = Positive Soz. Interaktion, Cneu = Soziale Monitoring/keine Vokalisation oder neutrale Vokalisation, Cpvc = Soz. Monitoring/Positive Vok., Cwit = Rückzug; Kind: Ineu = Soz. Monitoring, Inon = Objekt-/Umgebungsinteraktion, Ipos = Positive Soz. Interaktion, Ipro = Protest, Psm = Positive Social Match Latency.

### 4.3 Stichprobe

Über die Mutter-Kind-Einheit der Universitätsklinik Heidelberg konnten für die vorliegende Studie 99 Frauen rekrutiert werden. Davon mussten 40 Frauen im Laufe der Studie ausgeschlossen werden: 6 Frauen erschienen nicht zum vereinbarten Termin. Weitere 17 Frauen wurden nach der Erstdiagnostik ausgeschlossen oder brachen die Studie im Verlauf ab. Folgende Gründe verhinderten dabei eine Studienteilnahme, schwere psychische sowie physische Krankheitsverläufe, genetische Störungen des Kindes, psychotische Krankheitsverläufe der Mutter, Fehlgeburten, Zeitmangel sowie Wohnortwechsel. 17 weitere Frauen konnten nicht in die statistischen Analysen eingeschlossen werden, da die Videoaufnahmen des FFSF nicht mit den ICEP codiert werden konnten. Die endgültige Stichprobe setzte sich aus 59 Frauen zusammen. Nach der erfolgten SKID-I-Testung konnten 21 (35.6 %) Frauen mit einer Depression und 17 (28.8 %) Frauen mit einer Depression und Angststörung diagnostiziert werden. Frauen mit einer Depression und/oder Angststörung wurden in die Klinische Gruppe zugeordnet, sodass die Klinische Gruppe aus 38 (64.4 %) Studienteilnehmerinnen bestand. Die Kontrollgruppe bestand aus 21 (35.6 %) Frauen, diese erfüllten keinerlei Kriterien einer psychischen Störung weder aktuell noch in ihrer Lifetime. Während der statistischen Analysen ergaben teilweise einzelne Variablen Fallzahlunterschiede, dies ist auf fehlende Werte beziehungsweise fehlende Angaben durch die Probandinnen zurückzuführen. Wie jedoch statistisch festgestellt werden konnte, sollten diese fehlenden Werte keinen Einfluss auf die berichteten Angaben haben (Sicherung durch *missing completely at random test* MCAR nach Little 1988).

Tabelle 3

*Übersicht der Diagnosen nach SKID-I der klinischen Stichprobe*

<b>Diagnosen</b>			
<i>Aktuell</i>	<i>n (%)</i>	<i>Lifetime</i>	<i>n (%)</i>
Major Depression	13 (34.2)	Major Depression	29 (76.3)
Dysthyme Störung	1 (2.6)	Dysthyme Störung	3 (7.9)
Panikstörung ohne Agoraphobie	3 (7.9)	Panikstörung ohne Agoraphobie	5 (13.2)
Panikstörung mit Agoraphobie	2 (5.3)	Panikstörung mit Agoraphobie	2 (5.3)
Agoraphobie ohne Panikstörung	1 (2.6)	Agoraphobie ohne Panikstörung	2 (5.3)
Soziale Phobie	4 (10.5)	Soziale Phobie	8 (21.1)
Spezifische Phobie	6 (15.8)	Spezifische Phobie	8 (21.1)
Posttraumatische Belastungsstörung	2 (5.3)	Zwangsstörung (Zwangsgedanken)	1 (2.6)
Generalisierte Angststörung	3 (7.9)	Zwangsstörung (Zwangshandlungen)	1 (2.6)
<i>NNB Angststörung</i>	1 (2.6)	Posttraumatische Belastungsstörung	5 (13.2)
Summe	36	Generalisierte Angststörung	3 (7.9)
<i>Komorbidität</i>	59	<i>NNB Angststörung</i>	1 (2.6)
		Summe	68

*Anmerkung.* n = Anzahl der Versuchspersonen, NNB = Nicht Näher Bezeichnete, SKID-I = Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV. Prozente wurden relativ zur klinischen Gruppengröße berechnet. Aufgrund der Komorbiditäten zwischen den Störungen gibt es mehr Diagnosen als Versuchspersonen.

Von den 38 Müttern aus der klinischen Gruppe waren 14 Mütter aktuell an einer affektiven Störung erkrankt. 22 Mütter waren aktuell an einer Angststörung erkrankt. Zudem konnten insgesamt 59 komorbide Diagnosen in dieser Gruppe vergeben werden. In Bezug auf Lifetime-Störungsbilder konnte bei 32 Frauen eine Störung aus dem depressiven Störungskreis retrospektiv diagnostiziert werden. Weitere 36 Frauen erfüllten in der Vergangenheit die Kriterien für eine Angststörung (siehe Tabelle 3).

Tabelle 4

*Komorbide Diagnosen der Klinischen Stichprobe nach SKID-I*

<b>Weitere Diagnosen</b>	
<i>Aktuell</i>	<i>n (%)</i>
Anorexia Nervosa	3 (7.9)
Missbrauch von psychotropen Substanzen	3 (7.9)
Abhängigkeit von psychotropen Substanzen	1 (2.6)
<i>Lifetime</i>	
Anpassungsstörung	1 (2.6)
Bulimia Nervosa	7 (18.4)
Missbrauch von psychotropen Substanzen	4 (10.5)
Abhängigkeit von psychotropen Substanzen	1 (2.6)
Binge Eating	1 (2.6)

*Anmerkung.* SKID-I = Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV. Prozente wurden relativ zur klinischen Gruppengröße berechnet. Aufgrund der Komorbiditäten zwischen den Störungen gibt es mehr Diagnosen als Versuchspersonen.

Zudem erfüllten in der klinischen Stichprobe drei Frauen die Kriterien für eine Anorexia Nervosa, drei Frauen wiesen einen Substanzabusus auf und eine Frau war aktuell abhängig von einer psychotropen Substanz. Ein Blick auf die vergebenen Lifetime-Diagnosen zeigt, dass 11 Frauen angaben, unter einer Essstörung gelitten zu haben, das heißt Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa und Binge Eating Störung. Weitere 5 Frauen erfüllten in der Vergangenheit die Diagnosen Missbrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen und eine weitere Frau erfüllte eine Anpassungsstörung (siehe Tabelle 4). Ein wichtiges Kriterium für die Studie war, dass die Frauen als Primärdiagnose eine Depression und/oder Angststörung aktuell oder in der Vergangenheit erfüllen beziehungsweise erfüllt haben.

## 5. Ergebnisse

Die aus den Untersuchungen und Fragebögen gewonnenen Daten wurden mittels ausgewählter statistischer Datenanalyseinstrumente ausgewertet. Diese sollen im Folgenden erläutert werden. Der Fokus des folgenden Abschnittes liegt auf der Darstellung und Erläuterung der statistischen Ergebnisse, welche im Zusammenhang mit den aufgestellten Hypothesen stehen.

### 5.1 Überblick über die statistischen Auswertungsinstrumente

Sämtliche statistische Analysen erfolgten mit IBM® SPSS® für MAC OS (v.24.0.0.0). Zudem wurde das von Hayes (2018) entwickelte PROCESS-Makro (v.3.2) für SPSS verwendet, um die Mediationshypothesen über einen regressionsanalytischen Ansatz zu prüfen. Obwohl die Normalverteilung bei vielen Variablen verletzt wurde, welches gerade in kleinen Stichproben zu progressiven Entscheidungen führen könnte, wurden parametrische Verfahren wegen der erhöhten Teststärke im Vergleich zu non-parametrischen Verfahren gewählt. Dadurch, dass bei den Analysen ausreichend Freiheitsgrade ( $> 40 df$ ) erreicht wurden, kann von der Robustheit der parametrischen Tests ausgegangen werden (Bortz & Schuster, 2010). Ergebnisse wurden als statistisch signifikant gewertet, wenn das empirische Signifikanzniveau ( $p$ ) kleiner als das kritische Signifikanzniveau ( $\alpha$ ) ausfiel, welches auf 5 % festgelegt wurde ( $p < .05$ ).

Um die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen zu überprüfen, wurden die soziodemographischen Daten auf Unterschiedlichkeit getestet. In die Analysen konnten insgesamt  $N = 59$  Frauen eingeschlossen werden. Aufgrund von skalenspezifisch fehlenden Werten konnte bei manchen statistischen Auswertungen nicht die komplette Stichprobe einbezogen werden. Um festzustellen, ob die fehlenden Werte zufälliger oder systematischer Natur waren, wurde der *MCAR* (Little, 1998) durchgeführt. Angesichts des nicht signifikanten Ergebnisses des *MCAR* Tests ( $\chi^2 = 3443.51$ ,  $df = 8901$ ,  $p = 1.0$ ) kann davon ausgegangen werden, dass die

variierenden Fallzahlen zufällig erfolgt sind, sodass davon ausgegangen werden kann, dass die variierende Fallzahl der vorliegenden Studie für eine gesamte Stichprobe repräsentativ ist.

In der Studie vergleichen wir verschiedene Merkmale und Verhaltensweisen von gesunden Frauen (Kontrollgruppe, KG) und von Frauen mit einer Depression und/oder Angststörung (Klinische Gruppe, KLG). Mit dem *t*-Test wurde überprüft, ob die zentralen Tendenzen der beiden unabhängigen Stichproben verschieden sind. Aufgrund des mangelnden Vorliegens an Befunden, der hohen Variablenanzahl und der Spezifizierung der Mediationsmodelle wurden die im Vorfeld theoriegeleiteten Annahmen exploratorisch in einem ersten Schritt mittels Korrelationsanalysen (Spearman, 1910) getestet. Somit konnte eine aussagekräftige und effiziente Auswahl an Variablen getroffen werden, um für die weiteren statistischen Modellanalysen empirisch sinnvolle Modelle entwickeln zu können. Dabei ist das explorative Vorgehen wegen seiner starken Flexibilität vorteilhaft. Dieser flexible Charakter wird genutzt, um das gesamte Ausmaß statistischer und stichhaltiger Sondererscheinungen zu erkennen und zu testen, welche sich während der empirischen Forschung zeigen (Jebb, Parri-gon, & Woo, 2017). Des Weiteren ist es ein Ziel einer explorativen Datenanalyse, einen maximalen Gebrauch der Daten zu machen. Zudem kann diese Form der Analyse dazu genutzt werden, die Struktur der Daten zu verstehen, wissenschaftliche Zusammenhänge zu zeigen, gegebenenfalls Veränderungen zu erkennen und passende Modelle für die Daten zu entwickeln (Jebb, et al., 2017). Laut Jebb et al. (2017) ist es dabei essenziell, dass das genaue Verfahren und die Verwendung korrekt berichtet werden, sodann gibt es keine Einschränkung für dieses Vorgehen. Weiter empfehlen die Autoren, dass eine explorative Datenanalyse ein wesentlicher Bestandteil einer empirischen Untersuchung sein sollte.

Aufgrund des explorativen Vorgehens wurde das kritische Signifikanzniveau nicht für multiples Testen adjustiert. Die Ergebnisse haben einen deskriptiven, vorläufigen und hypothesengenerierenden Charakter.

Wie beschrieben, wurde der lineare Anteil des gerichteten Zusammenhangs zwischen einzelnen Variablen in Bezug auf ihre Wichtigkeit für die weiteren Mediationsmodelle über die Korrelationsanalyse berechnet. Dabei wurde über den Korrelationskoeffizienten  $r$  Stärke und Richtung der Zusammenhänge interpretiert. Cohen (1988) teilt die Effektstärken folgendermaßen ein:  $r = 0.1$  indiziert einen kleinen Effekt,  $r = 0.3$  einen mittleren Effekt und  $r = 0.5$  indiziert einen starken Effekt.

In der durchgeführten Korrelationsanalyse wurden für die exploratorischen Hypothesen theoretisch relevante Variablen einbezogen. Dabei interessierte uns bei dem FFSF-Paradigma vor allem die erste Phase (P1; Play-Phase). Ergo wurden in der Korrelationsanalyse ICEP-Codes aus dieser Phase gewählt. Bei der Codierung des FFSF-Paradigmas war die Rate der Vergabe mancher Codes, beispielsweise Cneg oder Iwit, zu gering, als dass sie in einer statistischen Auswertung berücksichtigt werden konnten. Die relevanten Variablen werden zusammengefasst in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5

*Übersicht der relevanten Variablen der Korrelationsanalyse*

Messzeitpunkt	Messinstrument	Ausgewählte Skalen/ Codes
T1	SKID-I	
T3	EPDS STAI PESI	State
T5	FFSF	ICEP: Cneu, Cpos, Cpvc, Cint, Ineu, Inon, Ipos, Psml

*Anmerkung.* SKID-I = Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV, EPDS = Edinburgh-Postnatale-Depressions-Skala, STAI-State = State-Trait Angstinventar, PESI = Prenatal Emotional Stress Index, FFSF = Face-to-Face-Still-Face Paradigma, ICEP = Infant und Caregiver Engagement Phases, Cneu = Soziale Monitoring/keine Vokalisation oder neutrale Vokalisation, Cpos = Positive Soz. Interaktion, Cpvc = Soz. Monitoring/Positive Vok., Cwit = Rückzug; Ineu = Soz. Monitoring, Inon = Objekt-/Umgebungs-interaktion, Ipos = Positive Soz. Interaktion, Ipro = Protest, Psml = Positive Social Match Latency.

Eine Variable wurde für die Mediationsanalyse näher betrachtet, wenn der Korrelationswert zwischen Messinstrument und ICEP Code signifikant war (siehe Tabelle 9).

## 5.2 Präpartaler Stress als Mediationsvariable

In dieser Arbeit ist vor allem der präpartal erlebte Stress als Mediator zwischen mütterlicher Psychopathologie und der Güte der Interaktionsqualität von Bedeutung. Dieser

mögliche Zusammenhang soll in der vorliegenden Studie mittels der von Hayes (2018) entwickelten Conditional Process Analysis, mit welcher sowohl Mediations- wie auch Moderationsanalysen analysiert werden können, in einem nächsten Schritt getestet werden.

Bei der Analyse von Mediationsmodellen besteht die Annahme, dass der Zusammenhang zwischen zwei Variablen durch eine weitere Variable vermittelt beziehungsweise mediert wird. Diese Mediationsvariable (*M*) oder sogenannte Drittvariable, steht in Beziehung sowohl zu *X* als auch zu *Y*. Dabei wird der direkte Effekt zwischen *X* (hier: maternale Psychopathologie) und *Y* (hier: Güte der dyadischen Interaktionsqualität) durch den indirekten Effekt, über *M* (hier: präpartaler Stress) vermittelt. Bei der Mediation steht der Mediator – die Variable *M* – in Beziehung sowohl zu *X* als auch zu *Y*. Der direkte Effekt zwischen *X* und *Y* wird durch den indirekten Effekt über *M* erklärt

(Ledermann & Bodemann, 2006). Abbildung 7 und 8 sollen dabei die beschriebenen generellen Zusammenhänge einer Mediationsanalyse veranschaulichen.



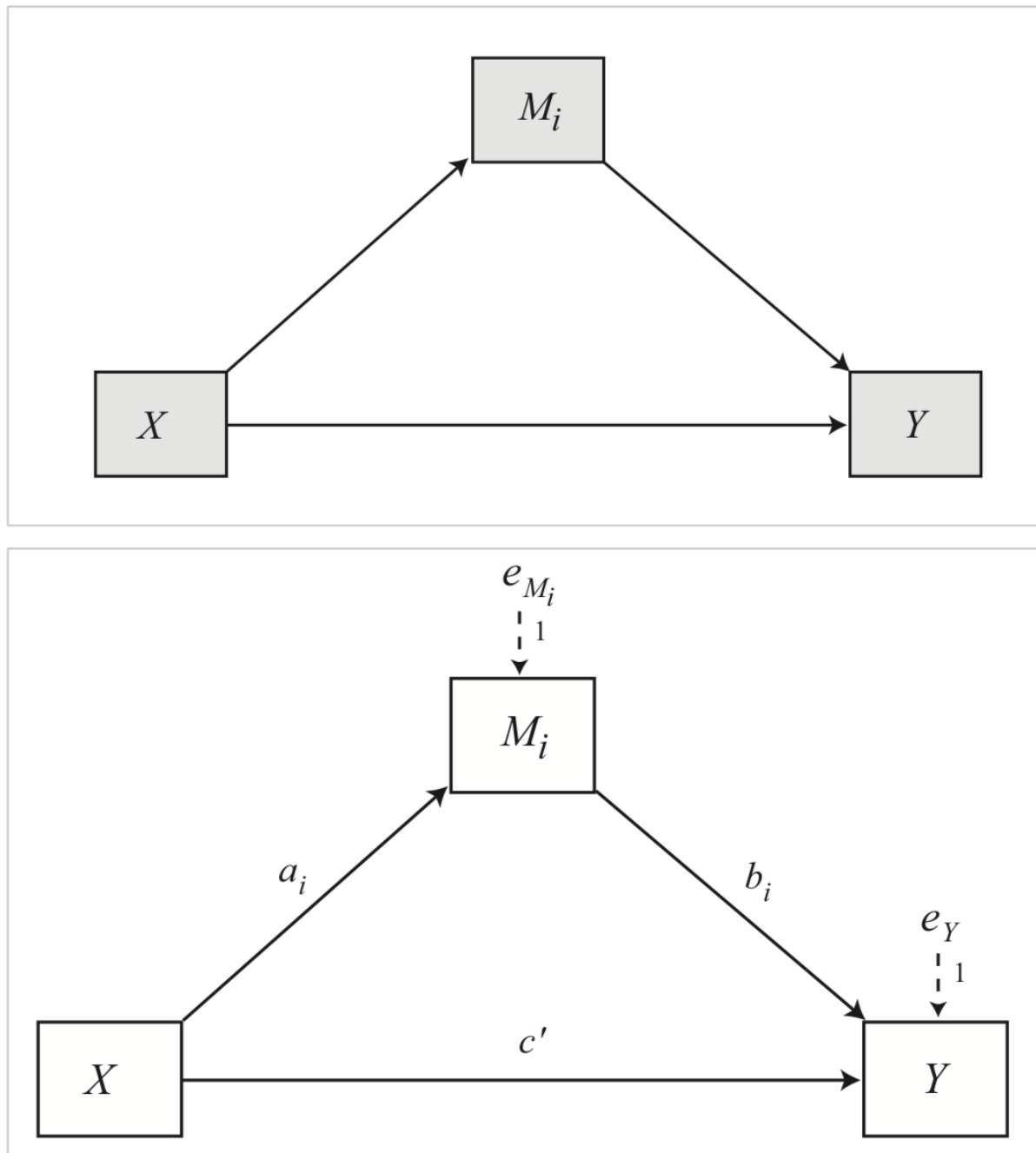


Abbildung 7 und 8. Mediationsmodell 4 nach Hayes (2018) mit Mediationsvariable ( $M$ ), unabhängiger Variable ( $X$ ), abhängiger Variable ( $Y$ ) sowie den Pfaden  $a$ ,  $b$  und  $c$  zwischen den Variablen,  $e$  = Fehler und  $i$  = Regressionsabschnitt

Ein Mediationsmodell besteht also aus zwei abhängigen Variablen, nämlich  $M$  und  $Y$  und aus zwei unabhängigen Variablen nämlich  $X$  und  $M$ . Dabei hat die unabhängige Variable  $X$  einen kausalen Einfluss auf die Variablen  $M$  und  $Y$ . Die Mediationsvariable  $M$  beeinflusst kausal indes die Variable  $Y$ . In der vorliegenden Studie wird die Variable präpartal erlebter Stress als  $M$  untersucht. Die quantitative Variable  $M$  (präpartaler Stress) wird somit auf die Übertragung des Einflusses der Variable  $X$  auf die abhängige Variable  $Y$  (Güte der

dyadischen Interaktion) untersucht (Hayes, 2018; Ledermann & Bodenmann, 2006). Wie anhand des abgebildeten Mediationsmodels erkennbar ist, ergeben sich zwei Pfade – einen direkten ( $c$ ) und einen indirekten ( $a$  und  $b$ ). Der direkte Weg oder Effekt führt von  $X$  zu  $Y$  und wird dabei nicht durch die Mediationsvariable  $M$  beeinflusst. Des Weiteren wird ein möglicher indirekter Effekt zwischen unabhängiger und abhängiger Variable analysiert. Der indirekte Weg läuft vom Prädiktor  $X$  über den Mediator  $M$  zum Kriterium  $Y$ . Folglich läuft der indirekte Weg über den Mediator  $M$  und repräsentiert, wie  $Y$  über  $M$  durch  $X$  beeinflusst wird. Es handelt sich dabei um eine kausale Reihenfolge, in der die unabhängige Variable  $X$  die Mediatorenvariable  $M$  beeinflusst, die wiederum die abhängige Variable  $Y$  beeinflusst (Hayes, 2018). Aufgrund des quasiexperimentellen Studiendesigns, welches zum Teil querschnittliche Daten beinhaltet, ist eine Kausalinterpretation der Ergebnisse und/oder Schlussfolgerungen nicht zulässig.

Es besteht die Möglichkeit, von einem medierenden Effekt zu sprechen, wenn sich durch den Einbezug eines Mediators eine signifikante Abnahme des direkten Effekts zwischen unabhängiger und abhängiger Variable ergibt (Hayes, 2018; Lederman & Bodenmann, 2006). Der moderne Ansatz von Hayes (2018) prüft allerdings den indirekten Effekt unmittelbar mittels des Produktes der Pfade  $a$  und  $b$  sowie den direkten Mediationspfad  $c$ . Auf diese Weise werden Daten analysiert, wenn ein nachweislicher Zusammenhang, beispielsweise durch vorrangegangene empirische Resultate, zwischen dem Prädiktor  $X$  und dem Kriterium  $Y$  besteht. In der vorliegenden Arbeit ist dies der Fall. Wie einleitend beschrieben, kann gezeigt werden, dass maternale Psychopathologie einen Einfluss auf die Güte der Interaktionsqualität hat. Deswegen wurde hier eine Mediationsanalyse mit dem präpartal erlebten Stress als Mediationsvariable als Mediationsmodel gewählt. Für die statistische Auswertung der Mediationsmodelle dieses Datensatzes arbeiteten wir mit Modell Nummer 4 des Process-Makros.

### 5.3 Hypothesentestung: Die Bedeutsamkeit von präpartalem Stress im Zusammenhang zwischen maternalen depressiven und Angstsymptomen und der dyadischen Interaktionsqualität.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der unterschiedlichen Analysen berichtet. Zunächst wurden Gruppenunterschiede bezüglich allgemeiner soziodemographischer Daten, wie dem Alter der Mutter zu Beginn der Studie, der Anzahl der Kinder, des Bildungsniveaus, der Berufstätigkeit und Partnerschaft, untersucht. Es wurde nur ein signifikanter Unterschied in Bezug auf den Bildungsgrad der Mütter, zwischen den beiden Gruppen (KG vs KLG) gefunden (siehe Tabelle 6). Mütter aus der Kontrollgruppe hatten vermehrt einen Hochschulabschluss (85.7 %;  $p = .03$ ). Wie aus den Tabellen 6 und 7 gut ersichtlich ist, ergeben sich sonst zwischen den beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der soziodemographischen Daten, sodass bezüglich der restlichen Variablen eine Vergleichbarkeit möglich ist.

Tabelle 6

*Deskriptive Angaben der Mütter und Tests auf Vergleichbarkeit der beiden Gruppen der Stichprobe*

	Gesamt <i>M</i> ( <i>SD</i> )	Kontrolle <i>M</i> ( <i>SD</i> )	Klinisch <i>M</i> ( <i>SD</i> )	<i>t</i> ( <i>p</i> )
Alter der Mutter zu T1				
(Jahre)	<b>31.62 (4.49)</b>	31.00 (4.29)	31.94 (4.61)	-.761 (.45)
Anzahl der Kinder	<b>Gesamt (<i>n</i>)</b>	Kontrolle ( <i>n</i> )	Klinisch ( <i>n</i> )	<i>U</i> ( <i>p</i> )
Ein Kind	<b>14</b>	4	10	34.0 (.08)
Zwei Kinder	<b>9</b>	1	8	
Drei Kinder	<b>1</b>		1	
Vier Kinder	<b>1</b>		1	
Bildung der Mutter				
Hochschule	<b>30</b>	18	21	280.0 (.03)
Fach-/Abitur	<b>9</b>	1	8	
Realschule	<b>10</b>	2	8	
Partnerschaft	<b>Gesamt (<i>n</i>)</b>	Kontrolle ( <i>n</i> )	Klinisch ( <i>n</i> )	$\chi^2$ ( <i>p</i> )
ja	<b>49</b>	18	31	.178 <sup>a</sup> (.67)
nein	<b>7</b>	2	5	
Berufstätigkeit				
ja	<b>49</b>	19	30	.561 <sup>b</sup> (.45)
nein	<b>8</b>	2	6	

Anmerkung. <sup>a</sup> = 1 Zellen (25.0 %) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 3.45., <sup>b</sup> = 1 Zellen (25.0 %) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2.95.

Das mittlere Alter der Säuglinge während der Durchführung des FFSF Paradigmas lag bei vier Monaten. Die Kontrollgruppe unterschied sich dabei nicht von der klinischen Gruppe. Durchschnittlich 40 Wochen betrug das Gestationsalter, auch hier konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden. Das Geburtsgewicht lag gemittelt bei 3469.48 Gramm. In der Regel handelte es sich zudem um Spontangeburt mit wenigen Ausnahmen. Hinsichtlich, Geburtsgewicht, Geburtsmodus und Geschlecht des Kindes konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gefunden werden (siehe Tabelle 7), weswegen die Gruppen bezüglich der dargestellten Variablen in den weiteren Analysen als vergleichbar betrachtet werden.

Tabelle 7

*Deskriptive Angaben der Säuglinge und Tests auf Vergleichbarkeit der beiden Gruppen in der Stichprobe*

	<b>Gesamt <i>M</i> (<i>SD</i>)</b>	Kontrolle <i>M</i> ( <i>SD</i> )	Klinisch <i>M</i> ( <i>SD</i> )	<i>t</i> ( <i>p</i> )
Alter des Kindes zu T5 (Monate)	<b>4.03 (.35)</b>	4.12 (.32)	3.99 (.36)	1.41 (.16)
Gestationsalter (Wochen)	<b>39.74 (1.26)</b>	39.73 (1.23)	39.74 (1.29)	-.042 (.97)
Geburtsgewicht (Gramm)	<b>3469.48 (430.67)</b>	3558.00 (441.49)	3422.89 (423.29)	1.14 (.26)
Geburtsmodus	<b>Gesamt</b>	Kontrolle	Klinisch	$\chi^2$ ( <i>p</i> )
Spontangeburt	<b>46</b>	14	32	3.09 <sup>a</sup> (.21)
Kaiserschnitt	<b>6</b>	2	4	
Notkaiserschnitt	<b>6</b>	4	2	
Geschlecht des Kindes				
weiblich	<b>26</b>	11	15	1.28 <sup>b</sup> (.26)
männlich	<b>32</b>	9	23	

Anmerkung. <sup>a</sup> = 4 Zellen (66.7 %) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2.07.

<sup>b</sup> = 0 Zellen (0.0 %) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 8.97.

Als nächstes untersuchten wir, ob Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen bezüglich der Güte der Interaktionsqualität bestanden. Wir nahmen an, dass Frauen mit einer Störung aus dem Angststörungen- und Depressionsbereich eine höhere Ausprägung negativer und niedrigere Ausprägung positiver ICEP-Maße zeigen. Diese Annahme konnte zunächst nicht bestätigt werden (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8

*Unterschiede zwischen Gruppenzuweisung der Mütter (KG vs KGL) und den ICEP Codes*

ICEP-Code	Gruppe	n	M	SD	t	p
Cneu	KG	21	.03	.04	-.602	.550
	KLG	38	.04	.07		
Cpos	KG	21	.26	.15	.459	.648
	KLG	38	.29	.19		
Cpvc	KG	21	.68	.14	.922	.360
	KLG	38	.64	.17		
Cint	KG	21	.23	.05	-.354	.724
	KLG	38	.03	.07		
Ineu	KG	21	.35	.24	.601	.550
	KLG	38	.31	.21		
Inon	KG	21	.54	.26	-.542	.590
	KLG	38	.57	.25		
Ipos	KG	21	.11	.11	.519	.606
	KLG	38	.10	.11		
Psm1	KG	20	7.77	14.67	-.004	.997
	KLG	35	7.79	16.64		

*Anmerkung.* ICEP = ICEP = Infant und Caregiver Engagement Phases, KG = Kontrollgruppe, KGL = Klinische Gruppen. Cneu = Soziale Monitoring/keine Vokalisation oder neutrale Vokalisation, Cpos = Positive Soz. Interaktion, Cpvc = Soz. Monitoring/Positive Vok., Cwit = Rückzug; Ineu = Soz. Monitoring, Inon = Objekt-/Umgebungsinteraktion, Ipos = Positive Soz. Interaktion, Ipro = Protest, Psm1 = Positive Social Match Latency.

Somit kann davon ausgegangen werden, dass gesunde Mütter im Vergleich mit Müttern, die unter einer Angststörung und/ oder einer Depression leiden, nicht signifikant unterschiedlich mit ihren Kindern interagieren.

Im nächsten Schritt sollte herausgefunden werden, ob die Ausprägung der depressiven Symptomatik, der Angstsymptomatik und dem präpartal erlebten Stress im dritten Trimenon im Zusammenhang mit der Güte der Interaktionsqualität steht. Die dafür durchgeführten Korrelationsanalysen werden in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 9

Übersicht über den Zusammenhang zwischen Fragebögen EPDS, STAI-S, PESI, SKID-I und der ICEP Codes

		<b>Cneu</b>	<b>Cpos</b>	<b>Cpvc</b>	<b>Cint</b>	<b>Ineu</b>	<b>Inon</b>	<b>Ipos</b>	<b>Psml</b>
<b>EPDS</b>	<i>r</i>	<b>.444 **</b>	.036	<b>-.360**</b>	<b>.331*</b>	.019	-.007	-.097	<b>.375**</b>
<b>n = 57</b>	<i>p</i>	<b>.001</b>	.792	<b>.006</b>	<b>.012</b>	.888	.961	.473	<b>.004</b>
<b>STAI-S</b>	<i>r</i>	<b>.463**</b>	.015	<b>-.331*</b>	<b>.298*</b>	-.023	-.004	.064	<b>.315*</b>
<b>n = 57</b>	<i>p</i>	<b>.000</b>	.913	<b>.012</b>	<b>.025</b>	.685	.976	.634	<b>.018</b>
<b>PESI</b>	<i>r</i>	<b>.509**</b>	-.113	-.191	.261	-.092	.042	.006	<b>.398**</b>
<b>n = 56</b>	<i>p</i>	<b>.000</b>	.406	.157	.052	.498	.759	.967	<b>.003</b>
<b>Diagnose</b>	<i>r</i>	.079	.061	-.121	.047	-.079	.072	-.069	.108
<b>n = 38</b>	<i>p</i>	.550	.648	.360	.724	.550	.590	.606	.421

Anmerkung. SKID-I = Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV, EPDS = Edingburgh-Postnatale- Depressions-Skala, STAI-State = State-Trait Angstinventar, PESI = Prenatal Emotional Stress Index, ICEP = Infant und Caregiver Engagement Phases, Cneu = Soziale Monitoring/keine Vokalisation oder neutrale Vokalisation, Cpos = Positive Soz. Interaktion, Cpvc = Soz. Monitoring/Positive Vok., Cwit = Rückzug; Ineu = Soz. Monitoring, Inon = Objekt-/Umgebungsinteraktion, Ipos = Positive Soz. Interaktion, Ipro = Protest, Psml = Positive Social Match Latency.

Beim Betrachten der Korrelationsanalysen können signifikante Zusammenhänge erkannt werden: Je stärker die depressive Symptomatik der Mutter ausgeprägt ist, das heißt je höher die Summenwerte im EPDS, desto mehr Soziales Monitoring ohne Vokalisierung (Cneu;  $r = .444$ ,  $p = .001$ ) zeigt die Mutter. Gleichzeitig demonstrieren die Mütter weniger Soziales Monitoring mit Vokalisierung beziehungsweise Ammensprache (Cpvc;  $r = -.36$ ,  $p = .006$ ). Des Weiteren zeigt sich, dass Mütter mit stärkerer depressiver Symptomatik mehr intrusives Verhalten (Cint;  $r = .331$ ,  $p = .006$ ) zeigen. In der Dyade scheint es so zu sein, dass ein Zusammenhang zwischen der depressiven Symptomatik der Mutter und der Latenz zum Positive Social Match (Psml;  $r = .375$ ,  $p = .004$ ) besteht.

Betrachtet man den Zusammenhang zwischen Müttern mit einer stärker ausgeprägten Angstsymptomatik, das heißt höhere Summenwerte im STAI-S so findet man ähnliche Zusammenhänge auf der Güte der Interaktionsebene, das heißt ICEP Scores, wie bei Müttern mit depressiver Symptomatik. Je ängstlicher die Mutter ist, desto stärker scheint ihre Tendenz zu sein, Soziales Monitoring ohne Einsatz von Ammensprache (Cneu;  $r = .463$ ,  $p = .001$ ) gegenüber ihrem Säugling zu demonstrieren. Zugleich zeigen ängstlichere Mütter weniger Soziales Monitoring mit Vokalisierung (Cpvc;  $r = -.331$ ,  $p = .012$ ). Überdies wird aus der Korrelationsanalyse deutlich, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen stärkerer maternaler

Ängstlichkeit und intrusiverem Verhalten der Mutter (Cint;  $r = .298, p = .025$ ) gegenüber ihrem Kind besteht. Darüber hinaus zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Ausprägung der maternalen Ängstlichkeit und Latenz bis zum Eintreten eines Positiven Social Match (Psml;  $r = .315, p = .018$ ).

Abschließend zeigt ein Blick auf die Korrelationen, welche den Zusammenhang zwischen maternal präpartal erlebtem Stress und Interaktionsverhalten analysieren, folgendes: Erhöhter erlebter Stress im dritten Schwangerschaftstrimenon scheint im Zusammenhang mit vermehrt gezeigtem Sozialen Monitoring ohne Vokalisierung (Cneu;  $r = .509, p = .000$ ) drei Monate postpartal in der Play-Phase des FFSF Paradigmas zu stehen. Des Weiteren scheint es einen signifikanten Zusammenhang zwischen präpartal erlebtem Stress der Mutter und der Latenz bis zum Eintreten eines Positiven Social Matches (Psml;  $r = .398, p = .003$ ) zu geben.

Bei der erfolgten Korrelationsanalyse scheinen hingegen keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Variable Diagnose, das heißt maternale Depression und/oder Angststörung, und den untersuchten ICEP Codes zu bestehen. Zudem fällt auf, dass es keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Ausprägung der maternalen Symptomatik, das heißt ängstliche und depressiven Symptomatik, und ICEP Codes, welche das Verhalten des Kindes beschreiben, zu bestehen scheinen.

Nachdem mit den Korrelationsanalysen erste Zusammenhänge im vorliegenden Datensatz gezeigt werden konnten, flossen die daraus gewonnen Erkenntnisse in die Analysen der Mediationsmodelle ein. Wie schon erwähnt wurden mit den zur Verfügung stehenden Variablen vier unterschiedliche Mediationsmodelle erstellt und diese nach Hayes (2018) Modell 4 in PROCESS analysiert. Modell Nummer 4 stellt ein einfaches Mediationsmodell dar, welches genutzt wurde, um zu überprüfen, ob maternale Psychopathologie (Prädiktor) und die Güte der dyadischen Qualität (Kriterium) durch präpartal erlebten Stress mediiert wird. Dieser mögliche Zusammenhang wird in Abbildung 9 zur Veranschaulichung dargestellt.

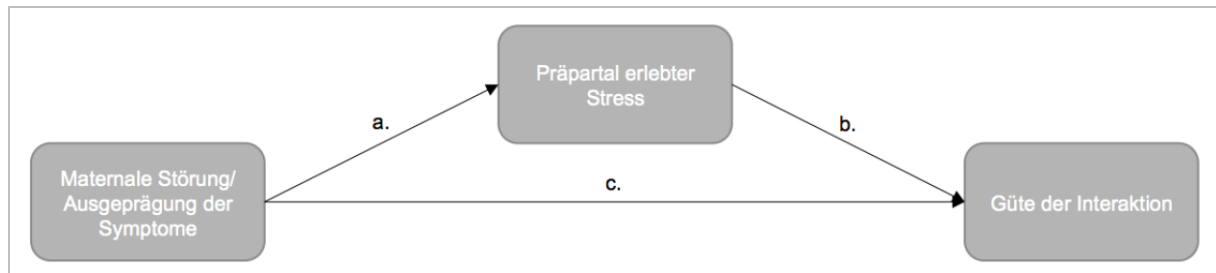


Abbildung 9. PROCESS-Modell 4. Generelles Modell mit  $c$  = direkter Effekt der maternalen Störung/ Ausprägung der Symptome auf die Güte der Interaktion. Pfad  $a$  und  $b$  beschreiben die indirekten Effekte der maternalen Störung/ Ausprägung der Symptome auf die Interaktionsgüte über den Mediator maternalen präpartalen Stress.

Aufgrund der Spezifizierung der Variablen aus den aufgestellten Hypothesen, der vorherigen Korrelationsanalysen sowie der einzelnen Variablen ergeben sich 4 Modelle.

Zunächst wurde die erste Annahme getestet, nämlich: Eine höhere Ausprägung der depressiven Symptomatik (das heißt höhere Summenwerte im EPDS) prädizieren die Güte der Interaktionsqualität negativ (das heißt höhere Ausprägung negativer und niedrigere Ausprägung positiver ICEP-Maße) und wird dabei durch präpartal erlebten Stress (das heißt höhere Summenwerte im PESI) mediiert (Abbildung 10 und 11).

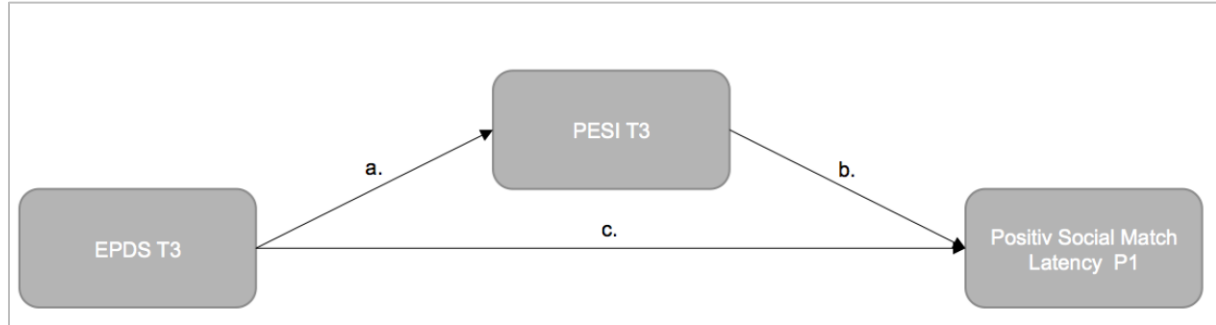


Abbildung 10. PROCESS-Modell 4. Übersicht der relevanten Variablen Modell 1 der Mediationsanalyse mit  $c$  = direkter Effekt der maternalen depressiven Symptomatik im dritten Trimenon auf die Positive Social Match Latenz in der Play Phase des FFSF. Pfad  $a$  und  $b$  beschreiben die indirekten Effekte der maternalen depressiven Symptomatik auf die Positive Social Match Latenz über den Mediator erlebter Stress im dritten Schwangerschaftstrimenon.

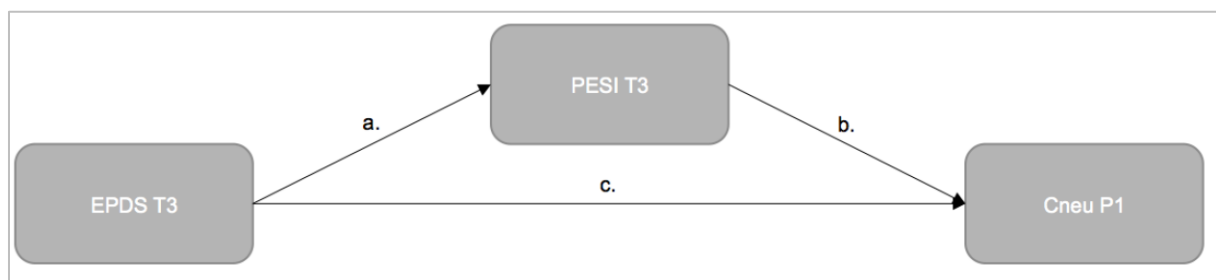


Abbildung 11. PROCESS-Modell 4. Übersicht der relevanten Variablen Modell 2 der Mediationsanalyse mit  $c$  = direkter Effekt der maternalen depressiven Symptomatik im dritten Trimenon auf das Soziale Monitoring der Mutter in der Play Phase des FFSF. Pfad  $a$  und  $b$  beschreiben die indirekten Effekte der maternalen depressiven Symptomatik auf das Soziale Monitoring der Mutter über den Mediator erlebter Stress im dritten Schwangerschaftstrimenon.



Dann wurde die zweite Hypothese getestet: Eine höhere Ausprägung der Angstsymptome (das heißt höhere Summenwerte im STAI) prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ (das heißt höhere Ausprägung negativer und niedrigere Ausprägung positiver ICEP-Maße) und wird dabei durch präpartal erlebten Stress (das heißt höhere Summenwerte im PESI) mediiert (Abbildung 12).

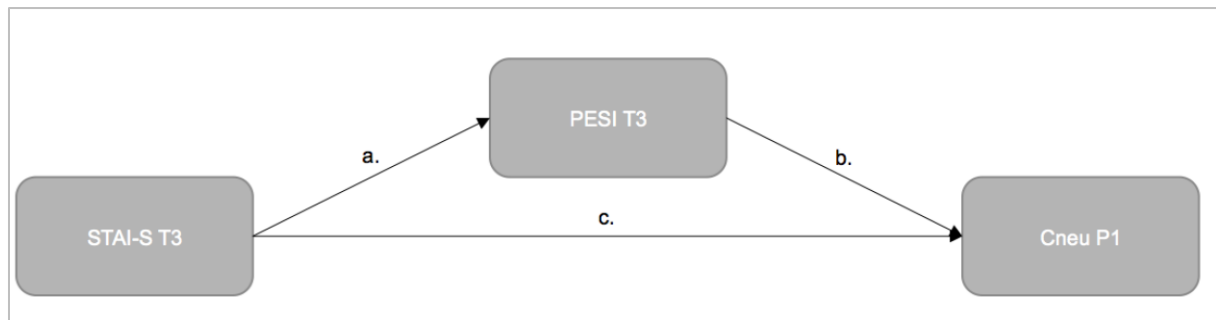


Abbildung 12. PROCESS-Modell 4. Übersicht der relevanten Variablen Modell 3 der Mediationsanalyse mit c = direkter Effekt der maternalen Angstsymptome im dritten Trimenon auf das Soziale Monitoring der Mutter in der Play Phase des FFSSF.

Pfad a und b beschreiben die indirekten Effekte der maternalen depressiven Symptomatik auf das soziale Monitoring der Mutter über den Mediator erlebter Stress im dritten Schwangerschaftstrimenon.

Abschließend wurde die folgende Hypothese getestet: Maternale Psychopathologie in Form von Angststörungen und/oder Depression (das heißt Diagnose nach SKID-I) prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ (das heißt höhere Ausprägung negativer und niedrigere Ausprägung positiver ICEP-Maße) und wird dabei durch präpartal erlebten Stress (das heißt höhere Summenwerte im PESI) mediiert (Abbildung 13).

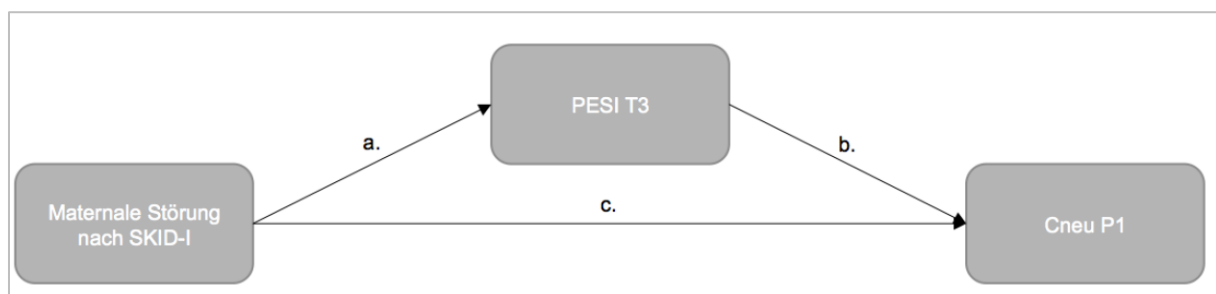


Abbildung 13. PROCESS-Modell 4. Übersicht der relevanten Variablen Modell 4 der Mediationsanalyse mit c = direkter Effekt der maternalen Depression und/oder Angststörung auf das Soziale Monitoring der Mutter in der Play Phase des FFSSF.

Pfad a und b beschreiben die indirekten Effekte der maternalen Depression und/oder Angststörung auf das Soziale Monitoring der Mutter über den Mediator erlebter Stress im dritten Schwangerschaftstrimenon.

Wie auf Seite 80 (Tabelle 6) beschrieben, sind die Studiengruppen bzgl. des maternalen Bildungsniveaus nicht vergleichbar. Da jedoch die maternale Bildung nicht mit der Outcome-Variable des Modells korreliert ( $r = -.16, p = .23$ ), es sich somit definitionsgemäß nicht

um eine Störvariable handelt, wird zugunsten einer höheren Teststärke von einer Kontrolle der maternalen Bildung abgesehen.

Zusammenfassend konnten für alle berechneten Modelle signifikante Zusammenhänge zwischen den unterschiedlichen Prädiktoren, das heißt EPDS, STAI-S und Diagnose und dem Mediator *präpartaler Stress*, das heißt dem PESI gefunden werden (siehe Tabelle 10). Dabei wird die Stärke des Zusammenhangs des direkten Pfades *a* zwischen EPDS und PESI auf  $B = 2.6$  ( $p < .01$ ; Modell 1) beziehungsweise auf  $B = 2.7$  ( $p < .01$ ; Modell 2) geschätzt. Des Weiteren wird die Stärke zwischen Angstsymptome (Modell 3) und präpartalen Stress auf  $B = 2.7$  ( $p < .01$ ;) geschätzt. Wurde die Mutter mit einer Angststörung und/oder Depression diagnostiziert (Modell 4) steigt der PESI-Wert im Vergleich zu gesunden Müttern durchschnittlich um  $B = 16.48$  ( $p < .01$ ) an.

Tabelle 10

*Direkte Effekte der Studienvariablen maternale Psychopathologie auf präpartales Stress-erleben*

Modell Outcome							
Präpartaler Stress		<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	95% <i>LLCI</i>	95% <i>ULCI</i>
<b>Modell 1</b>	EPDS	2.621	.332	7.896	<b>&lt;.001</b>	1.955	3.287
	Konstante	18.107	2.802	6.462	<b>&lt;.001</b>	12.487	23.728
<b>Modell 2</b>	EPDS	2.667	.305	8.755	<b>&lt;.001</b>	2.056	3.277
	Konstante	17.915	2.730	6.564	<b>&lt;.001</b>	12.443	23.387
<b>Modell 3</b>	STAI-S	1.489	.135	10.998	<b>&lt;.001</b>	1.217	1.760
	Konstante	-17.924	5.090	-3.522	<b>.001</b>	-.28.129	-7.719
<b>Modell 4</b>	Diagnose	16.468	5.830	2.825	<b>.007</b>	4.780	28.156
	Konstante	24.177	4.739	5.102	<b>&lt;.001</b>	14.676	33.678

Anmerkung. EPDS = Edinburgh-Postnatale-Depressions-Skala, STAI-S = State Trait Angstinventar- State.

Obwohl nicht alle Mediationsmodelle signifikante Mediationseffekte zeigen, konnten signifikante direkte Effekte gefunden werden. Zunächst wurde Pfad *a* geschätzt (Abbildung Modell 1). Bei allen Modellen zeigte die Ausprägung der Symptome, das heißt depressive Symptome und Angstsymptome, einen signifikanten Effekt auf das präpartale Stresserleben.

Tabelle 11

*Direkte Effekte der Studienvariablen maternale Psychopathologie und präpartales Stress - erleben auf die Güte der Interaktion*

<b>Modell Outcome</b>							
Güte der Interaktion		<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	95% <i>LLCI</i>	95% <i>ULCI</i>
<b>Modell 1</b>	EPDS	.458	.433	1.056	.296	-.412	1.327
	PESI	.167	.1216	1.370	.177	-.077	.411
	Konstante	-1.635	3.316	-.493	.624	-8.290	5.020
<b>Modell 2</b>	EPDS	.001	.002	.703	.485	-.002	.005
	PESI	.001	.001	2.239	<b>.03</b>	<.000	.002
	Konstante	-.010	.014	-.684	.497	-.038	.0187
<b>Modell 3</b>	STAI-S	.001	.001	.602	.550	-.002	.003
	PESI	.001	.001	1.900	.063	< -.000	.002
	Konstante	-.024	.025	-.950	.346	-.075	.027
<b>Modell 4</b>	Diagnose	-.013	.017	-.786	.435	-.046	.020
	PESI	.002	< .000	4.319	<b>&lt; .001</b>	.001	.002
	Konstante	-.006	.015	-.410	.684	-.037	.025

*Anmerkung.* EPDS = Edinburgh-Postnatale-Depressions-Skala, PESI = Prenatal Emotional Stress Index, STAI -S= State Trait Angstinventar- State.

Beim Betrachten der berechneten Schätzungen des *b* Pfades also dem Zusammenhang zwischen dem Mediator (*M*) und dem Kriterium (*Y*) wird deutlich, dass bei Modell 2 und Modell 3 ein signifikanter direkter Effekt besteht. Sprich die Stärke des präpartal erlebten Stress (PESI) hängt mit der Güte der Interaktionsqualität zusammen. Konkret bedeutet das für Modell 2, dass die Stärke des Zusammenhanges zwischen präpartal erlebtem Stress (PESI) und Sozialem Monitoring durch die Mutter bei  $B = .001$  ( $p = .03$ ) liegt. Des Weiteren zeigen die Berechnungen einen signifikanten Zusammenhang zwischen präpartal erlebtem Stress und Sozialem Monitoring bei Modell 4. Hier liegt die Stärke des Effekts bei  $B = .002$  ( $p < .01$ ).

Betrachtet man die errechneten Schätzungen zwischen dem Prädiktor (*X*) und dem Kriterium (*Y*), korrigiert um den Einfluss des Mediators (*M*), sprich Pfad *c*, bestehen bei keinem der vier Modelle signifikante Effekte. Folglich scheint kein direkter Effekt zwischen maternaler Störung und Güte der Interaktionsqualität vorzuliegen. Zudem besteht sowohl kein direkter Zusammenhang zwischen Ausprägung der Angstsymptome als auch Ausprägung der depressiven Symptomatik mit Güte der Interaktionsqualität.

Die Berechnungen des totalen Effektes, also Pfad a multipliziert mit Pfad b plus Pfad c, ergaben signifikante Effekte ( $p < .01$ ) für Modell 1 ( $B = .894$ ), Modell 2 ( $B = .004$ ) und Modell 3 ( $B = .002$ ), jedoch nicht für Modell 4 (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12  
*Totale Effekte der Mediationsanalysen*

<b>Modell Outcome</b>						
<i>Total Effect</i>	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>95% LLCI</i>	<i>95% ULCI</i>
<b>Modell 1</b>	.894	.296	3.018	<b>.004</b>	.300	1.490
<b>Modell 2</b>	.004	.002	.703	<b>.001</b>	.002	.007
<b>Modell 3</b>	.002	.001	3.831	<b>&lt; .001</b>	.001	.004
<b>Modell 4</b>	.013	.481	.710	.481	-.023	.049

Gleichzeitig waren die indirekten Zusammenhänge, sprich Pfad  $a*b$ , der Modelle 1 bis 3 nicht signifikant. Für diesen Zusammenhang ist die direkte numerische Berechnung des Alpha-Fehlers verlässlicher, wenn zur Signifikanzprüfung das Konfidenzintervall via Bootstrapping berechnet wird. Aus den Berechnungen geht hervor, dass der Zusammenhang zwischen dem Kriterium (Güte der Interaktion) und dem Prädiktor (depressive Symptomatik und Angstsymptomatik) nicht über den Mediator (präpartaler Stress) vermittelt wird. Deswegen können unsere Hypothesen I und II nicht bestätigt werden. Basierend auf den Mediationsanalysen des vorliegenden Datensatzes kann nicht davon ausgegangen werden, dass maternaler präpartaler Stress den Zusammenhang zwischen Ausprägung der Angstsymptomatik und Güte der Interaktionsqualität mediiert. Ebenso wenig liegt ein signifikanter Mediationseffekt bei Ausprägung der depressiven Symptomatik vor.

Die Berechnungen von Modell 4 zeigten keinen totalen Effekt ( $p > .05$ ), aber einen signifikanten indirekten Effekt ( $B = .026$ ,  $SE = .013$ , 95 %  $CI = [0.006; 0.054]$ ). Folglich kann davon ausgegangen werden, dass maternaler präpartaler Stress den Effekt maternaler Depression und/oder Angststörung auf das Soziale Monitoring der Mutter ohne Vokalisierung gegenüber ihrem Säugling mediiert.

## 6. Diskussion

Im Folgenden werden die gefundenen Ergebnisse zusammengefasst und diese in die vorhandene Literatur und Befunde eingeordnet. Es sollen zudem die Implikationen und die Limitationen der Studienbefunde diskutiert werden.

### 6.1 Die Mediationsrolle des präpartalen Stress bezüglich maternaler Psychopathologie und Güte der Interaktionsqualität in der Mutter-Kind-Dyade

Der Fokus der Arbeit liegt auf dem Zusammenhang zwischen der maternalen Psychopathologie und der Interaktionsqualität in der Mutter-Kind-Dyade sowie der Rolle der Mediationsvariable „präpartaler maternaler Stress“. Dabei wurde im Rahmen der ersten Hypothese angenommen, dass eine höhere Ausprägung der maternalen depressiven Symptomatik die Güte der Interaktionsqualität negativ prädiziert und dabei von präpartalem Stress mediert wird. Das heißt, je stärker die maternale depressive Symptomatik ausgeprägt ist und die Mutter darüber chronischen Stress präpartal erlebt, desto schlechter ist die Interaktionsqualität postpartal. Diese Annahme konnte mit Hilfe der Mediationsanalyse nicht bestätigt werden.

Ein zusätzliches Ziel der Studie war es, zu überprüfen, ob der Zusammenhang zwischen der Ausprägung der maternalen Angstsymptomatik und der Qualität der Mutter-Kind-Dyade durch maternalen präpartalen Stress mediert wird. Sprich je ausgeprägter die Angstsymptomatik der Mutter und damit der präpartale Stress, desto schlechter ist die Güte der postpartalen Interaktionsqualität. Diese zweite Hypothese konnte mit Hilfe der getätigten Mediationsanalyse ebenfalls nicht bestätigt werden.

Mit der dritten Hypothese wurde die Assoziation zwischen der maternalen Psychopathologie - sprich das Vorliegen einer maternalen Depression und/oder Angststörung - mit der Güte der postpartalen Mutter-Kind-Interaktion untersucht und inwieweit, diese durch präpartal erlebten Stress mediert wird. Das bedeutet, liegt die Diagnose einer maternalen Angststörung und/oder Depression vor, verschlechtert sich die Güte der Interaktionsqualität postpartal

vermittelt über präpartal erlebten Stress. Diese Annahme konnte durch die Mediationsanalyse bestätigt werden.

Obwohl die ersten beiden hypothetisierten Mediationsmodelle nicht bestätigt werden konnten, zeigten sich in allen Modellen signifikante Assoziationen zwischen den Prädiktoren (Ausprägung der maternalen Depressivität, Ausprägung der maternalen Angstsymptomatik und maternale Diagnose) und präpartal erlebtem Stress. Hierbei konnten signifikante direkte Effekte gefunden werden, sodass davon ausgegangen werden kann, dass ein Zusammenhang zwischen der maternalen Psychopathologie und maternal erlebtem Stress zu bestehen scheint. Das bedeutet zum Beispiel, dass die Ausprägung des präpartal erlebten Stresses erhöht wird, wenn die Ausprägung der maternalen Symptomatik erhöht ist. Ebenso steigt die Wahrnehmung des präpartalen Stresses, wenn die Mutter an einer Angsterkrankung und/ Depression leidet im Vergleich zu gesunden Müttern.

Des Weiteren konnte ein Zusammenhang zwischen präpartal erlebtem Stress und maternaler Interaktionsqualität gefunden werden. Das heißt, die Stärke des präpartalen Stresses scheint mit dem maternalen Interaktionsverhalten zusammen zu hängen: In den vorliegenden Befunden zeigen Mütter umso mehr neutrales soziales Monitoring gegenüber ihrem Kind, je höher die Ausprägung des präpartalen Stresses ausfällt. Hierbei beobachteten die Mütter die Aktivitäten ihrer Kinder mit neutralem Gesichtsausdruck und zeigte dabei eine neutrale beziehungsweise keine Vokalisierung.

Eine direkte signifikante Assoziation zwischen maternaler Psychopathologie und Güte der Interaktionsqualität konnte nicht gefunden werden. Des Weiteren konnte keine separate indirekte Assoziation zwischen maternaler Psychopathologie und Güte der Interaktionsqualität mediiert über die Ausprägung des maternalen Stresses gefunden werden. Jedoch wurden die totalen Effekte signifikant. Das bedeutet zunächst, dass nur beide Pfade gemeinsam, sowohl direkter als auch indirekter Pfad, einen Beitrag zur Erklärung der Güte der Interaktionsqualität liefern. Das heißt, die mittlere Latenz bis zum Eintreten eines positiven sozialen

Matches scheint, nur durch das gemeinsame Wirken der Ausprägung der maternalen depressiven Symptomatik und gleichzeitig indirekt mediiert über die Ausprägung des maternalen Stressen beeinflusst zu werden.

Der zweite signifikante totale Effekt bezieht sich auf das mütterliche neutrale Verhalten. Dabei ist das Interaktionsverhalten der Mütter, sprich das Richten der Aufmerksamkeit auf die Kinder während ihre Gesichtsausdrücke neutral blieben, nach dem ICEP-Manual folgendermaßen definiert: Die Mutter ist währenddessen womöglich schweigsam oder vokalisiert mit dem Kind auf eine neutrale Art und Weise (Reck et al., 2009). Hier beschreibt der totale Effekt Folgendes: Die Häufigkeit des neutralen maternalen Verhaltens wird nur durch das gemeinsame Wirken der Ausprägung der maternalen depressiven Symptomatik und gleichzeitig indirekt mediiert über die Ausprägung des maternalen Stress erklärt. Das heißt, die mittlere Latenz bis zum Eintreten eines positiven sozialen Matches scheint, nur durch das gemeinsame Wirken der Ausprägung der maternalen depressiven Symptomatik und gleichzeitig indirekt mediiert über die Ausprägung des maternalen Stressen beeinflusst zu werden.

Ein weiterer signifikanter totaler Effekt wurde im Zusammenhang mit der Ausprägung der maternalen Angstsymptomatik gefunden. In diesem Fall scheint es so zu sein, dass die Häufigkeit des neutralen maternalen Verhaltens nur durch das gemeinsame Wirken der Ausprägung der maternalen ängstlichen Symptomatik und gleichzeitig indirekt mediiert über maternalen Stress erklärt wird.

Der Mediationseffekt zwischen präpartaler Psychopathologie in Form von einer depressiven Störung und/oder Angststörung auf das maternale neutrale Interaktionsverhalten gegenüber dem Säugling postpartal über den maternalen präpartalen Stress wurden nach bestem Wissen der Autorin so bisher nicht berichtet. Ebenso, die gefundenen totalen Effekte, welche Zusammenhänge zwischen der Ausprägung der maternalen Symptome, präpartalem Stress und postpartaler Interaktionsverhalten aufzeigen, wurden in diesem Zusammenhang noch nicht untersucht. Wegen der spärlichen Befundlage darüber, in welchem Zusammenhang die

maternale Psychopathologie mediiert durch präpartalen Stress auf die postpartale Mutter-Kind-Dyade steht, sind weitere empirische Erhebungen erforderlich.

Die vorliegenden Ergebnisse können in die vorhandene Literatur und bisherigen Befunde folgendermaßen eingeordnet werden: Riva Curgnola und Kollegen (2016) konnten zeigen, dass es einen Zusammenhang zwischen maternaler Angstsymptomatik und Depression gibt und das Erziehungsstress mit beidem assoziiert ist. Um die Güte der Interaktionsqualität zu erfassen, wurden die drei Monate alten Kinder mit ihrer Mutter fünf Minuten in einem Labor videographiert. Die Mütter wurden dabei angehalten, mit ihrem Kind zu interagieren, wie sie es gewöhnlich und alltäglich taten. Der ICEP-R wurde genutzt, um die Mutter-Kind-Interaktion zu codieren. Es konnte gezeigt werden, dass maternale Depressivität mit negativen dyadischen Matches und mit kindlichen positiven und maternalen negativen Mismatches in Verbindung standen. Maternale Ängstlichkeit schien dabei mit Mismatches in Verbindung zu stehen. Zudem konnte gezeigt werden, dass maternale Ängstlichkeit im Vergleich zu maternaler Depressivität ein stärkerer Prädiktor für eine weniger adäquate externale Regulation des kindlichen Affektzustandes in der Mutter-Kind-Dyade ist. Erziehungsstress hingegen konnte die Regulationsfähigkeiten nicht präzisieren.

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass präpartale maternale Depression und/oder Angststörung postpartal mit maternalen neutralem Verhalten gegenüber ihren Säuglingen in Zusammenhang steht und dass dieser Zusammenhang durch präpartalen maternalen Stress mediiert wird. Reck und Kollegen (2008) konnten zeigen, dass postpartal depressive Mütter weniger Responsivität, positiven Affekt, expressives mimisches Ausdrucksverhalten sowie vermehrte Passivität, Intrusivität und negativen Affekt zeigten. Zudem konnte gezeigt werden, dass Mutter-Kind-Dyaden mit depressiven Müttern weniger häufig ein positives Match gelingt (Reck et al., 2011). Dabei wurde das FFSF bei ein bis acht Monate alten Säuglingen eingesetzt und sich auf die Play- und Reunion-Phase fokussiert. Die aufgenommene



Interaktion wurde mithilfe des ICEP-R codiert. Hierbei wurden jedoch keine präpartalen Daten über den psychischen Zustand der Mutter erhoben.

Eine Studie, welche den Einfluss von maternaler Ängstlichkeit auf die Mutter-Kind-Dyade bei Kleinkindern im Alter von 10-14 Monaten untersuchte, zeigte, dass hochängstliche Mütter weniger feinfühlig auf die Bedürfnisse ihres Kindes reagieren und zudem eine reduzierten emotionalen Tonfall zeigen. Um die Interaktionsqualität in einem natürlichen Umfeld zu untersuchen, wurden die Mutter und Kind zu Hause aufgenommen (Nicol-Harper et al., 2007).

Nach bestem Wissen der Autorin gibt es keine Studie, die den Einfluss von präpartalem Stress auf die Güte der Interaktionsqualität bisher prospektiv untersuchte. Eine Studie untersuchte den Einfluss von präpartalem maternalem Stress auf die kindliche Reaktivität in Bezug auf unbekannte visuelle, auditive und olfaktorische Stimuli bei vier Monate alten Säuglingen retrospektiv (Möhler et al., 2006). Die Studienbefunde legen nahe, dass maternaler präpartaler emotionaler Stress mit frühkindlicher Ängstlichkeit hinsichtlich unbekannter Stimuli signifikant assoziiert werden kann, jedoch nicht mit postpartaler maternaler Psychopathologie. Dabei kann man davon ausgehen, dass das kindliche behaviorale Merkmal - Angst vor neuen Stimuli - ein Prädiktor für die langfristige kindliche emotionale Entwicklung in der Kindheit und der Adoleszenz ist.

#### Nebenergebnisse

Mit den vorliegenden Studienbefunden konnte kein direkter Zusammenhang zwischen präpartaler maternaler Psychopathologie und der Güte der Interaktionsqualität gefunden werden. Zudem konnten im Vergleich zwischen der klinischen Gruppe und der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen den relativen Zeitanteilen der verwendeten ICEP-Codes gezeigt werden. Weinberg et al. (2008) konnten zeigen, dass das Vorliegen einer maternalen Depression und Panikstörung im FFSF drei Monate postpartum keinen negativen Einfluss auf die dyadische Interaktion hatte. Dabei konnte kein signifikanter Unterschied im

Verhalten zwischen der Kontrollgruppe und der klinischen Gruppe gefunden werden. Dennoch kann es der Fall sein, dass Schwierigkeiten in der Interaktion vorhanden sind, da nur ein begrenztes Spektrum an Verhaltensweisen durch das Codiersystem abgedeckt wird. Eine Studie zeigt, dass sich ängstliche Mütter interaktionell positiv verhalten haben, jedoch waren ihre Verhaltensweisen nicht abgestimmt auf die Bedürfnisse ihrer Kinder. Sprich die Mütter zeigten positives Interaktionsverhalten, wie eine singende Vokalisation, egal ob die Kinder darauf ansprachen, den Blickkontakt mieden oder müde waren (Feldmann, 2007). Dies könnte auch bei der vorliegenden Studie beziehungsweise dem verwendeten Codierungsinstrument – ICEP-R – der Fall sein. Ein großer Vorteil des ICEP-Codiermanuals ist es, dass hierbei das Interaktionsverhalten in der Mutter-Kind-Dyade mikroanalytisch codiert wird (Reck et al., 2009). Dabei werden die Verhaltensweisen vor allem getrennt voneinander codiert und weniger das gleichzeitige Verhalten von Mutter und Kind erfasst, sprich es gibt nur wenige dyadische Codes. Beispielsweise wird sich darauf fokussiert, wie oft die Mutter sich positiv verhält, wobei nicht das kindliche Bedürfnis mit einbezogen wird. Beim ICEP umfassen die dyadischen Codes lediglich Blickverhalten, wobei eine gegenseitige Interaktion aus mehr besteht. Hierbei sollte jedoch zwischen der reinen Codierung und der Aufbereitung der Daten unterschieden werden. Bei der Datennachbereitung können basierend auf den Codes sowohl relative Zeitanteile berechnet werden; zudem kann auf gleichzeitig gezeigte Verhaltensweisen, beispielsweise Matches, eingegangen werden.

#### *Mikro- vs. makroanalytische Codierungsinstrumente beziehungsweise Vorgehensweisen*

Möglicherweise könnte die Codierung mit einem Messinstrument, welches verstärkt auf das Zusammenspiel von maternalen und kindlichen Verhalten eingeht zu einem anderen Ergebnis kommen. Ein solches Messinstrument wäre beispielsweise das *Coding Interactive Behavior* (CIB; Feldman 1998), welches die dyadische Interaktionsqualität stärker berücksichtigt. Anders als bei der ICEP-Codierung, bei welcher Verhaltensweisen gezählt werden, wird beim CIB codiert, in welcher Intensität ein Verhalten auftritt, sprich tritt das Verhalten

einmalig oder permanent auf und wie stark oder schwach ist die Ausprägung davon. Die behaviorale Ausprägung wird dabei auf einer Skala (1-5) bewertet. Ein Nachteil des CIBs ist jedoch, dass es sich dabei um ein makroanalytisches Codierungsverfahren handelt (Feldman, 1998). In zukünftigen Studien sollten möglicherweise beide Codierungsinstrumente beziehungsweise Vorgehensweisen (mikro- vs. makroanalytisch) verwendet werden, um ein ganzheitlicheres Bild der Befundlage zu erreichen.

### *Zwangsstörung und Posttraumatische Belastungsstörung*

Um die unterliegenden Mechanismen der präpartalen maternalen Psychopathologie in Verbindung mit präpartalem Stress und der postpartalen Mutter-Kind-Interaktion zu begreifen, sind weitere Studien nötig. Eine exakte Replikation der vorliegenden Studie könnte sich jedoch als schwierig erweisen, da sich durch das neue Diagnostikmanual DSM-5 Diagnosekategorien in Bezug auf Angststörungen geändert haben und bei der Depressiven Störung die Zusatzcodierung *Postpartaler Beginn* (Saß et al., 2003) zu *Peripartaler Beginn* (Falkai & Wittchen, 2015) geändert wurde. Wie schon erwähnt, fallen die Diagnose der PTBS und der Zwangsstörungen nun nicht mehr in die Kategorie der Angststörungen, sondern in eigenständige Kategorien (Falkai & Wittchen, 2015). Konzeptuelle Replikationen könnten die Kernbefunde der vorliegenden Studie unterstreichen, dabei müssten zukünftige Studien eine feinere Abgrenzung zwischen verschiedenen aktuellen Störungskategorien unternehmen.

Obwohl die Zwangsstörung oft mit pathologischen Ängsten zusammenhängt, konnte gezeigt werden, dass Zwangsstörungen auch einen eigenständigen Effekt auf das Interaktionsverhalten zwischen Mutter und Kind haben (Challacombe & Salkovskis, 2009). Es konnte gezeigt werden, dass Mütter mit einer Zwangsstörung deutlich weniger warm und weniger liebevoll im Umgang mit ihren Kindern waren, verbal und körperlich weniger positive Beachtung für ihre Kinder zeigten und autonomiefördernder waren als Mütter mit einer Panikstörung. Zudem zeigten die Kinder von Müttern mit einer Zwangsstörung mehr Ängste in der Interaktion. Ängstliches Verhalten der Kinder wurde durch die Mütter verstärkt strafend

beantwortet, das heißt, sie waren kritischer und emotional überinvolviert. Des Weiteren kritisierten die Mütter mit Zwangsstörungen ihre Kinder mehr und zeigten emotional intrusiveres Verhalten als Mütter mit einer Panikstörung. Zudem wurde gezeigt, dass Zwangsstörungen einen größeren Einfluss auf das alltägliche Leben haben, etwa durch häufige Zwangshandlungen im Alltag, die das Interaktionsverhalten und das kindliche Modelllernen beeinflussen (Challacombe & Salkovskis, 2009).

Ebenso wichtig wäre es, die Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen einer maternalen PTBS und der frühkindlichen Interaktion zu verstehen, um hier möglicherweise ebenso die unterliegenden Mechanismen der intergenerationalen Transmission psychischer Erkrankungen zu begreifen. Es konnte gezeigt werden, dass Frauen, welche in ihrer Kindheit sexuell traumatisiert wurden, als Erwachsene in vielen Lebensbereichen Schwierigkeiten haben. Dazu zählen auch Probleme in ihrer Rolle als Eltern (Trickett, Noll, & Putnam, 2011). Jedoch zeigen nicht alle Frauen, die in der Kindheit sexualisierter Gewalt ausgesetzt waren, Probleme in ihrer Rolle als Mutter (Alexander, Teti, & Anderson, 2000; DiLillo & Damashek, 2003). Es gibt mehrere Gründe, warum sexualisierte Gewalt in der Kindheit das parentale Verhalten beeinflusst. Es wird zum Beispiel angenommen, dass Kinder, die Opfer von sexualisierter Gewalt geworden sind, in einem dysfunktionalen familiären Umfeld mit inadäquaten parentalen Rollenvorbildern aufgewachsen sind, gerade wenn es sich um intra-familiären Missbrauch handelte (Godbout, Briere, Sabourin, & Lussier, 2014; Trickett et al., 2011). Die Art und Weise, wie Eltern mit ihren Kindern interagieren, steht nicht nur in Verbindung mit der kindlichen Fähigkeit, eigene Affektzustände in verschiedenen Domänen zu regulieren, sondern auch mit der Entwicklung und Aufrechterhaltung von Psychopathologien (Zvara, Mills-Koonce, Appleyard Carmody & Cox, 2015). Übersichtsartikel aus der Entwicklungspsychologie haben zwei entscheidende Aspekte des Erziehungsstils identifiziert, nämlich maternale Sensitivität und Aufdringlichkeit (Cox & Harter, 2003). Es scheint einen Zusammenhang zwischen Eltern, welche als Kind sexuell missbraucht worden sind, und parentalen härteren

Bestrafungsmethoden zu geben. Zudem konnte gezeigt werden, dass missbrauchte Mütter im Vergleich zu nicht-missbrauchten Müttern mehr auf sich selbstfokussiert und von der emotionalen Unterstützung ihrer Kinder abhängig waren (Burkett, 1991). Der spezifische Zusammenhang zwischen kindlicher sexualisierter Gewalt und weniger sensitivem oder stärker intrusivem Erziehungsstil (Zvara et al., 2015) ist jedoch noch unklar. Zusätzlich wäre es relevant, das Zusammenspiel zwischen Müttern, welche in ihrer Kindheit sexualisierter Gewalt ausgesetzt waren, und deren späteren parentalen gewalttätigen Grenzüberschreitungen zu untersuchen (Zvara et al., 2015). Interessant wäre es zudem zu untersuchen, inwieweit sich der kindliche Missbrauch auf die spätere Güte der Interaktionsqualität zwischen Mutter und Kind auswirkt.

#### *Peripartales maternales Bonding*

In der vorliegenden Studie war eine Studienvariable die Güte der Mutter-Kind-Interaktion gemessen mit Hilfe des FFSF Paradigmas und anschließend mit dem ICEP codiert. Eine nicht unerhebliche Variable, um die maternale Haltung beziehungsweise die emotionale Qualität zusätzlich zu messen, wäre in zukünftigen Studien das *Maternal Fetal Attachment* (MFA; Cranley 1981) und die Bindung postpartum.

Die Theorie zum Maternal Fetal Attachment, geht davon aus, dass Mütter bereits pränatal beginnen, mit dem Fötus zu interagieren und eine emotionale Beziehung zu diesem aufzubauen (Alhusen, 2008). Schon in der Schwangerschaft fängt die werdende Mutter an, sich auf ihre zukünftige Rolle, die Geburt und das Kind vorzubereiten (Alhusen, Hayat, & Gross, 2008). Es wird damit begonnen, Vorstellungen und Erwartungen bezüglich des Kindes zu entwickeln und sich kognitiv und emotional damit auseinanderzusetzen (McFarland, Salisbury, Battle, Hawes, Halloran, & Lester, 2011). Häufig kommt der Wunsch, mit dem Fötus zu interagieren und diesen zu beschützen (Maas, Cock, Vreeswijk, Vingerhoets & van Bakel, 2016). Dies zeigt sich darin, dass Aktivitäten, die dem Fötus schaden könnten, gehemmt und dafür gesunde Verhaltensweisen, welche die fetale Entwicklung fördern, gestärkt werden

(Branjerdporn, Meredith, Strong, & Garcia, 2017). Im Idealfall entwickelt sich im Mutterleib eine emotionale Bindung zwischen Mutter und Fötus. Dieser pränatale Beziehungsstil, ist geprägt durch maternale Verhaltensweisen, in denen die mütterliche Zugewandtheit deutlich wird (Seimyr, Sjögren, Welles-Nyström, & Nissen, 2009). Somit entsteht die Voraussetzung für eine stabile postpartale Mutter-Kind Bindung, welche sich wiederum förderlich auf die kognitive und emotionale Entwicklung im Säuglings- und Kindesalter auswirkt (Branjerdporn et al., 2017; Dubber, Reck, Müller, & Gawlik, 2015). Es konnte zudem gezeigt werden, dass eine hohe präpartale fetale Bindung mit einem sicheren Bindungsstil postpartum in Zusammenhang steht (Alhusen et al. 2013). Im Vergleich dazu zeigten Mütter mit einer geringen präpartalen Bindung postpartum ein unsicheres Bindungsverhalten. Obwohl es schon einige Studien zum MFA gibt, sind die Befunde bezüglich der Bedeutung der präpartalen Bindungsqualität bei maternaler Psychopathologie nicht eindeutig (Dubber et al., 2015; Rossen et al., 2016) und die Anzahl der Studien diesbezüglich begrenzt (Maas et al., 2016). Es könnte zum Beispiel interessant sein, die mögliche Mediationsrolle des MFA im Zusammenhang mit maternaler Psychopathologie und Güte der Interaktionsqualität zu untersuchen. Die Annahme, dass maternales präpartales Bondingverhalten als Vorläufer für postpartales Bondingverhalten fungiert, konnte in Studien unterstützt werden (Edhborg, Nasreen, & Kabir, 2011; van Bussel, Spitz, & Demyttenaere, 2010). Dabei wurden jedoch nicht mögliche Auswirkungen von peripartaler maternaler Depressivität mit einbezogen. Müller und Kollegen (2016) konnten zeigen, dass geringeres maternales Bonding postpartum teilweise zwischen maternaler Angststörung und stärker ausgeprägtem kindlichen selbstberuhigenden Verhalten bei älteren Mädchen (über 5,5 Jahre) mediierte. Eine weitere Studie konnte zeigen, dass es einen negativen Zusammenhang zwischen der Beeinträchtigung präpartalem und postpartalem maternalem Bondings in Verbindung mit postpartaler Depression zu geben scheint (Dubber, Reck, Müller, & Gawlik, 2015). Reck und Kollegen (2015) untersuchten den Zusammenhang zwischen maternalem Bonding und Erziehungsstress bei postpartal depressiven Müttern im Vergleich zu

gesunden Müttern. Sie konnten zeigen, dass während einer akuten depressiven Episode die Mütter in der klinischen Gruppe signifikant weniger Bonding und mehr Erziehungsstress als gesunde Kontrollmütter zeigten.

#### *Transgenerationale Transmission des Stressparameters Cortisol*

Es ist hinreichend belegt, dass Stress, Depressionen und Angststörungen mit einer Veränderung der HPA-Achse einhergehen (Kirschbaum & Hellhammer, 2007; Hellhammer & Hellhammer, 2008). Die Veränderung der HPA-Achsen-Aktivität zeigt sich auch bei schwangeren Frauen mit psychischen Störungen, wenn diese mit gesunden Frauen verglichen werden. Dies hat wiederum Einfluss auf die fetale Organsystemreifung und ist beteiligt an der Einleitung der Geburt. Field und Kollegen (2004) konnten in einer Studie zeigen, dass Frauen, welche an einer Depression erkrankt waren, im Vergleich zu gesunden Probanden im peripartalen Zeitraum sowohl prä- als auch postpartal signifikant höhere Cortisolwerte aufwiesen. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Frauen, welche erhöhte Angst- und Depressionswerte hatten, ebenso höhere Cortisolwerte zeigten als Frauen mit einem niedrigem Cortisolwert, welche niedrigere Angst- und Depressionswerte aufwiesen (Field, 2006). Brennan und Kollegen (2008) konnten zeigen, dass prä- und postpartal komorbid auftretende Depressionen und Angststörungen in Assoziation mit erhöhtem kindlichen Baseline-Cortisolspiegel stehen, als die Säuglinge sechs Monate alt waren. Es konnte zudem gezeigt werden, dass der präpartale maternale Cortisolspiegel mit dem Cortisolwert Neugeborener assoziiert werden kann (Field et al., 2004). Es wird davon ausgegangen, dass ungefähr 40 % des fetalen Cortisols maternalen Einflüssen unterliegt (Gitau, Fisk, Teixeira, Cameron, & Glover, 2001). Wie schon beschrieben, scheint dabei das maternale Cortisol die Plazentaschranke zu überwinden und nimmt somit Einfluss auf die kindliche HPA-Achse (Gitau et al., 2001). Wird das fetale Gehirn dabei über einen längeren Zeitraum zu hohen Cortisolkonzentrationen ausgesetzt, scheint der kindliche Hippocampus, seine Kontrollfunktion bei der Stresshormonausschüttung prä- sowie postpartal nur bedingt nutzen zu können (Bremner et al., 1997). Die beschriebenen

Befunde deuten darauf hin, dass eine transgenerationale Transmission des Stressparameters Cortisol möglich ist. In diesem Zusammenhang wäre es unter anderem erstrebenswert zu untersuchen, inwieweit eine adäquate Therapie die transgenerationale Transmission verändern könnte. Hierbei wäre jedoch auch wichtig zu untersuchen, inwieweit präpartaler Stress gemessen durch Cortisolwerte den Zusammenhang zwischen maternaler Psychopathologie und Güte der Mutter-Kind-Interaktion mediiert. Aufgrund dieses Gesichtspunkts wäre die Erhebung von kindlichen Cortisolmaßen von Interesse. Für zukünftige Studien wäre es folglich relevant, zu dem subjektiv erlebten maternalen Stress zudem ein objektives Stressmaß, sprich Cortisol, zu erheben. Um den peripartalen Zeitraum dabei so gut wie möglich zu erfassen, wäre es sinnvoll präpartal und postpartal Stressmaße zu erheben. Dabei wären ebenso kindliche Cortisolwerte von Interesse. Wie im Diathese-Stress-Model beschrieben, ist die subjektive Bewertung entscheidend, ob ein Individuum eine Anforderung als belastend oder nicht belastend erlebt. Dieses individuelle Bewertungssystem leitet sich dabei aus einem multifaktoriellen Model ab, so spielen dabei sicherlich Erfahrungen, Prägungen, Ressourcen und das aktuelle Umfeld eine Rolle, jedoch auch unsere genetische Ausstattung, sowie Epigenetik und Fetal Programming.

#### *Epigenetische Transmission von parentalen Eigenschaften*

Epigenetische Forschungsprojekte untersuchen, welche Faktoren für die erhöhte oder geminderte Expression eines Gens und damit die zeitweilige Zellentwicklung, -differenzierung und -funktion festlegen. Im Fokus steht dabei die Änderung der Genfunktion, welche nicht auf Mutationen oder Rekombination beruhen und dennoch die Funktionalität der Zelle beeinflussen und stellenweise an Tochterzellen weitergegeben werden kann. Dabei geht es um die Transmission, die nicht in der Aminosäuresequenz, sondern der Genaktivität begründet liegt. Sprich, es wird die epigenetische Transmission parentaler Eigenschaften an deren Nachkommen untersucht (Pinel, 2009). Beispielsweise konnte in Studien mit Ratten gezeigt werden, dass weibliche Rattenkinder, welche von ihren ängstlichen Müttern oder Pflegemüttern



eine schlechte Fellpflege erhalten haben, selbst zu ängstlichen Müttern wurden und sich wenig um die Fellpflege ihrer Nachkommen kümmerten. Dieser Effekt scheint mit einer verringerten negativen Feedback-Schleife, welche durch eine niedrigere Anzahl von Glucocorticoid-Rezeptoren im Hippocampus stammen könnte, im Zusammenhang zu stehen, welche wiederum aus einer Veränderung der hippocampalen Genexpression resultiert (Meany & Szfy, 2005). Natürlich kann aus ethischen und moralischen Gründen ein derartiges Forschungssetting in Humanstudien nicht durchgeführt werden. Im Humanbereich müssen hierfür auf andere Forschungsdesigns zurückgegriffen werden, wie beispielsweise die Erhebung von Fragebögen, Cortisolmaßen, epigenetische Untersuchungen an peripherem Gewebe und funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT).

## **6.2 Limitationen und Einschränkungen der Stichprobe**

Des Weiteren gilt es zu erwähnen, dass es sich bei dem FFSF-Paradigma um ein experimentelles Design handelt, welches im Labor ausgeführt wurde, um somit einen künstlichen interaktionellen Rückzug der Mutter zu erzeugen. Möglicherweise verhält sich die Mutter in diesem Setting sozial erwünschter und weniger natürlich im Umgang mit ihrem Säugling. Ebenso könnte die fremdartige und neue Umgebung auf das Verhalten des Kindes Einfluss nehmen. Die Anwendung eines standardisierten Studienprotokolls, sollte den dadurch entstandenen Bias kontrollieren. Des Weiteren wurde die Play-Phase in den Analysen fokussiert, um die Mutter-Kind-Dyade möglichst in ihrem alltagsnahen Verhalten zu beobachten.

Die Zusammensetzung der Stichprobe könnte zudem einen Einfluss auf den nicht-signifikanten direkten Zusammenhang bezüglich maternaler Psychopathologie und der Güte der Interaktionsqualität haben: Die Mütter der Studie erfüllen dabei nicht die Charakteristika einer Hoch-Risiko-Gruppe. Die Stichprobe setzte sich aus der mittleren bis höheren sozialen Einkommensschicht zusammen und die meisten Studienmütter waren in einer Partnerschaft. Lediglich in Bezug auf das Bildungsniveau konnten Gruppenunterschiede festgestellt werden,

allerdings ist gruppenübergreifend ein hohes Bildungsniveau festzustellen. Möglicherweise könnten somit die Auswirkungen der maternalen Psychopathologie abgemildert werden. Befunde zeigen, dass maternale Störungen vor allem dann gravierend waren, wenn ein niedriger sozioökonomischer Status vorlag (Goodman et al., 2014; Martini et al., 2015). In weiteren Studien sollte folglich darauf geachtet werden, eine weniger selektive Stichprobe einzuschließen, um die Implikation der Ergebnisse für die Allgemeinbevölkerung zu verbessern.

In Bezug auf das Vorhandensein einer Partnerschaft lässt sich noch ein weiterer Punkt anschließen, welcher in zukünftigen Studien berücksichtigt werden sollte: In der vorliegenden Arbeit lag der Fokus auf der maternalen psychischen Gesundheit; die Väter beziehungsweise die Partner wurden nicht untersucht. Die maternale psychische Belastung und die Interaktion könnten möglicherweise durch den zweiten Elternteil aufgefangen oder abgedämpft werden, bei Vorliegen weiterer Risikofaktoren auf paternaler Seite womöglich aber auch verstärkt werden. Dabei kann das Kind durch den Partner resilienter gegenüber dem maternalen Stress beziehungsweise der Psychopathologie sein, indem es durch den Partner erfolgreiche Regulationsstrategien lernen und adaptive Verhaltensweisen entwickeln kann (Feldman, 2007; Woodruff-Borden, Morrow, Bourland, & Cambron, 2002).

Bezüglich der Stichprobe kann angemerkt werden, dass diese insgesamt relativ klein ist. Von den ursprünglich 99 rekrutierten Frauen mussten 40 ausgeschlossen werden, da die FFSF-Videoaufnahmen nicht vorlagen oder codiert werden konnten, die Frauen nach der Eingangsdiagnostik nicht die Einschlusskriterien erfüllten oder die Teilnehmerinnen im Verlauf der Studie nicht mehr teilnehmen wollten. Dies führte auch dazu, dass in der klinischen Gruppe keine Aufteilung in psychopathologische Subgruppen bezüglich unterschiedlicher affektiver Erkrankungen, Angststörungen und Komorbiditäten erfolgen konnte, da die Subgruppengröße für eine diesbezügliche aussagekräftige Analyse zu klein gewesen wäre. Für zukünftige Studien wäre es wichtig eine größere Stichprobe mit störungsspezifischeren Gruppen

zu rekrutieren, um somit einen gezielten Transfer der Befunde auf spezifische klinische Populationen ziehen zu können.

Diesbezüglich lässt sich noch hinzufügen, dass die Befunde zu peripartalen maternalen Angststörungen insgesamt heterogen sind (Feldman et al., 2009; Goodman et al., 2016). Ein Grund dafür können die heterogenen Störungsbilder innerhalb der unter Angststörungen zusammengefassten Diagnosen sein. Psychopathologische Ängste können sich auf Situationen, Menschen oder Objekte beziehen und somit auf unterschiedliche Art und Weise das Verhalten und die Kognition der Betroffenen beeinflussen, was wiederum zu unterschiedlichen Ausprägungen der maternalen Interaktionsqualität führen kann. Somit wäre es für zukünftige Erhebungen sinnvoll, wenn die klinische Stichprobe über eine ausreichende Größe verfügte, um separate Analysen für die individuellen Angststörungen durchführen zu können.

Ein wichtiger Punkt bezüglich der Stichprobe und der Studienergebnisse sind die Unterschiede bezüglich der Kategorisierung der Angststörungen basierend auf dem damals aktuellen DSM-IV Diagnostikmanuals und dem heutigem DSM-5. Diese Tatsache hat einen Einfluss auf die Heterogenität beziehungsweise Homogenität der Gruppenzusammensetzung der Angststörungen. Zu den Angststörungen zählen im DSM-5 nicht mehr die PTBS und die Zwangsstörungen.

Zudem sollten bei der vorliegenden Arbeit auch Einschränkungen bezüglich der statistischen Auswertung benannt werden. Da es sich bei dieser prospektiven Studie um ein quasi-experimentelles Design handelt, können keine Kausalitätsschlüsse gezogen werden. Aus diesem Grund können die gefundenen Ergebnisse nur als Zusammenhänge oder Assoziationen, jedoch nicht als kausale Effekte interpretiert werden. Des Weiteren wurde die Annahme der Normalverteilung bei einigen Studienvariablen verletzt, was bei kleineren Stichproben zu progressiveren Entscheidungen führen könnte. Dennoch wurden wegen der erhöhten Teststärke und unter Annahme der Robustheit (Bortz & Schuster, 2010) parametrische Verfahren in den vorliegenden Analysen gewählt.

### 6.3 Therapeutische Implikationen

Der Forschungsschwerpunkt der peripartalen maternalen Psychopathologie und der Einfluss dieser auf die fetale wie auch auf die neonatale Entwicklung haben Implikationen für die psychotherapeutische Behandlung: In einer Metaanalyse konnte belegt werden, dass störungsspezifische Interventionen bei Depression zu Behandlungserfolgen führen (Cuijpers, Karyotaki, Weitz, Adnerson, Hollon, & van Straten, 2014). Jedoch sind diesbezüglich peripartale Angststörungen wenig untersucht (Goodman, Watson, & Stubbs, 2016). Dabei kann die Depressionsbehandlung eine positive Auswirkung auf die Mutter-Kind-Interaktion und die kindliche Entwicklung haben (Cuijpers, Weitz, Karyotaki, Garber, & Andersson, 2015). Dies scheint aber nicht zwangsläufig eine qualitative Änderung der Eltern-Kind-Beziehung zu bewirken (Forman, O'Hara, Stuart, Gorman, Larsen, & Coy, 2007).

Welche Auswirkungen Psychotherapie im präpartalen Bereich auf die fetale Entwicklung hat, wurde nach Wissen der Autorin nicht untersucht. Laut den S3-Leitlinien gilt bei der psychotherapeutischen Behandlung einer Schwangeren abzuwägen, ob zum Beispiel eine unbehandelte Depression und/oder Angsterkrankung das Risiko für Komplikationen während der Schwangerschaft und der Geburt erhöhen. Diese Entscheidungen sollten gemeinsam mit der Patientin getroffen werden. Des Weiteren sollte die Behandlung mit Antidepressiva mit Vorsicht und hier auch mit einer Risikoabwägung während der Schwangerschaft und der Stillzeit durchgeführt werden, da es Befunde gibt, die ein erhöhtes fetales und kindliches Risiko bei der Behandlung mit Antidepressiva belegt haben (Beutel, Bandelow, Lichte & Rudolf, 2014).

Im postpartalen Bereich sollte zudem eine systematische Adaption der Standarddepressionsbehandlung erfolgen, da mit der Geburt einhergehende besondere psychosoziale Belastungen und Schwierigkeiten auftreten (Reck, 2007). Zu kognitiven Symptomen zählen Versagensängste oder auch Selbstwirksamkeitsängste in der Mutterrolle zu versagen, eine negative Wahrnehmung des Selbst und des Kindes, sowie dysfunktionale Kognitionen in der

Interaktion (Murray, Fiori-Cowley, & Hooper, 1996; Stern, 1998). Ein Beispiel für das zuletzt genannte Symptom wäre, dass das Kind selbstregulativ seinen Blick abwendet und die Mutter dies mit der Kognition „mein Kind liebt mich nicht“ bewertet (Reck, 2007). Für die psychotherapeutische Behandlung ist es dabei besonders wichtig, die Verflechtung zwischen der depressiven maternalen Symptomatik und den interaktionellen Verhaltensweisen in der Mutter-Kind-Dyade frühzeitig zu diagnostizieren und in die Therapie zu integrieren. Wirksame therapeutische interaktionelle Änderungen in der Mutter-Kind-Dyade wurden durch traditionelle psychodynamische Mutter-Säuglings-Kurzzeittherapie als auch durch interaktionsfokussierte Techniken erreicht (Cohen, Lojkasek, Muir, Muir, & Parker, 2002; Cooper & Murray, 1998). Als eine auf die spezifische Symptomatik abgestimmte effektive Behandlungsmethode interaktioneller Störungen gilt das *interactional coaching* (McDonough, 2000). Dabei wird in der Behandlung zwischen einer gehemmten depressiven Symptomatik mit Antriebsstörung und eingeschränkter emotionaler Schwingungsfähigkeit und einer agitierten Symptomatik unterschieden. Bei der zuerst erwähnten Symptomatik liegt der Schwerpunkt in den Sitzungen darin, durch die therapeutische Unterstützung des Kontaktaufnahmeverhaltens eine Steigerung der kindlichen Initiativen sowie die Blickkontaktaufnahme zu erreichen. Somit wird in der Mutter-Kind-Dyade das Prinzip der „positiven Gegenseitigkeit“ gefördert und etabliert. Steht eine agitierte depressive Symptomatik im Vordergrund, wird der Fokus in der Regel auf das intrusive maternale Interaktionsverhalten gelegt.

Ein weiterer vielversprechender Behandlungsansatz, welcher auf Basis von Befunden der Mutter-Kind-Interaktionsforschung entwickelt wurde, sind videogestützte Therapiemethoden (Downing, 2003; Papoušek, 2000). Ein ressourcenorientiertes Verfahren ist dabei die *Video-Interventions-Therapie* (VIT; Downing, Wortmann-Fleischer, Einsiedel, Jordan, & Reck, 2014). Hierbei werden videographierte Mutter-Kind-Interaktionen gemeinsam mit der Mutter therapeutisch reflektiert, um somit zentrale Interaktionsmuster in der Dyade aufzuzeigen. Vorteilhaft ist dabei, dass implizite und non-verbale Vorgänge transparent gemacht werden

und somit Veränderungsimpulse bewirkt werden können. Das Ziel ist es, funktionale Interaktionsmuster auf- und dysfunktionale Muster abzubauen. Der Aufbau funktionaler Interaktionsmuster erfolgt durch die Verstärkung positiver interaktioneller dyadischer Sequenzen. Durch die direkte Beobachtung und Verbalisierung des\*der Therapeuten\*in sollen positive Interaktionsangebote markiert werden, sowie eine maternale Sensibilisierung für kindliche nonverbale Stresssignale erfolgen. Durch die Steigerung von adaptiven Interaktionsmustern und das Erkennen der eigenen Interaktionsfähigkeit kann gleichzeitig eine Stärkung des maternal positiven Selbstbildes wie auch des maternalen Selbstwirksamkeitserlebens erzielt werden. Ein weiterer Vorteil der Videoaufnahme ist es, dass der Therapieprozess wie auch Therapieerfolge makro- und mikroanalytisch ausgewertet werden können. Die vorliegende Studie konnte zeigen, dass präpartale maternale Psychopathologie und neutrales Verhalten der Mutter in der postpartalen Interaktion mediert wird durch präpartalen Stress. Dieser Befund legt nahe, dass es wichtig wäre, maternalen präpartalen Stress und Psychopathologie in der Schwangerschaft zu reduzieren und liefert einen interaktionellen Ansatzpunkt für den Postpartalzeitraum. Kleinere Studien (Goodman et al. 2014; Guardino, & Schetter, 2014) konnten zeigen, dass achtsamkeitsbasierte Interventionen während der Schwangerschaft zu Angst- und Stressreduktion führen. Um jedoch die unterliegenden Mechanismen zu begreifen, sind weitere Studien von Nöten. Des Weiteren können Mütter, die postpartum neutrales Verhalten in der Interaktion zeigen, mit VIT unterstützt werden, um eigenes nachteiliges Verhalten zu erkennen und zu adjustieren - beispielsweise neutrales Verhalten, ohne die Verwendung von Ammensprache in ein positives Verhalten zu verändern, indem die Mutter Babytalk einsetzt. Damit kann die Mutter in einer nachhaltigen Fürsorge unterstützt werden.

## **6.4 Ausblick**

Auf Grund der wachsenden Befundlage in der Säuglingsforschung und der Möglichkeit der präzisen Analyse der Eltern-Kind-Interaktion via Videoaufnahmen wird ein

wachsendes Verständnis über parentale Belastungen und deren Auswirkungen auf die kindliche Entwicklung ermöglicht (Beebe & Lachmann, 2013; Tronick, 1989; Lichtenberg, Lachmann & Fosshage, 2000). Damit werden nicht nur Grundlagen für das heutige Wissen darüber, wie sensibel die Lebensphase im peripartalen Zeitraum ist, sondern auch für die Entwicklung passender Beratungs- und Behandlungsangebote geschaffen (Lieberman, Silverman, & Pawl, 2000). Obwohl bekannt ist, dass die Zeit rund um die Schwangerschaft und Geburt eine sensible Phase für die kindliche Entwicklung mit langfristigen Auswirkungen darstellt, besteht in Deutschland ein psychiatrischer und psychotherapeutischer Versorgungsengpass für Eltern-Kind-Paare im ersten Lebensjahr (Reck & Schlegel, 2016). Zudem gibt es bislang nur wenig validierte Behandlungsangebote, weswegen davon ausgegangen wird, dass viele der Betroffenen keine nachweislich wirksamen beziehungsweise nicht wirksamen Interventionsangebote erhalten. Unklarheit herrscht auch darüber, ob und wie psychisch belastete Eltern Zugang zu Hilfsangeboten erhalten und wie sie einen raschen Zugang zu einer adäquaten Behandlungsmöglichkeit erhalten. Diese ungünstige Versorgungslage führt dazu, dass das Risiko für eine transgenerationale Transmission von psychischen Erkrankungen steigt (Ludwig-Körner, Kuchinke, Koch, Mattheß, & Eckert, 2018). Daher bedarf es unbedingt weiterer Forschung, um die bisherige Versorgungslage weiter zu verbessern und einer transgenerationalen Transmission von psychischen Erkrankungen entgegenzuwirken.

## Literaturverzeichnis

- Ahnert, L. (2004). *Bindung und Bonding: Konzepte früher Bindungsentwicklung*. (In L. Ahnert (Ed.), Bd. Frühe Bindung: Entstehung und Entwicklung). München: Ernst Reinhardt Verlag.
- Ainsworth, M.D.S., Blehar, M.C., Waters, E., & Wall, S. (1987). *Patterns of attachment: A psychological study of a strange situation*. Oxford, England: Lawrence Erlbaum.
- Alder, J., Fink, N., Bitzer, J., Hösli, I., & Holzgreve, W. (2007). Depression and anxiety during pregnancy: a risk factor for obstetric, fetal and neonatal outcome? A critical review of the literature. *Journal of Maternal Fetal Neonatal Medicine*, 20, 189–209.
- Alexander, P.C., Teti, L., & Anderson, C.L. (2000). Childhood sexual abuse history and role reversal in parenting. *Child Abuse & Neglect*, 24, 829–838.
- Alhusen, J. L., Hayat, M.J., & Gross, D. (2013). A longitudinal study of maternal attachment and infant developmental outcomes. *Archives of Women's Mental Health*, 16(6), 521–529.
- Alhusen, J.L. (2008). A Literature Update on Maternal-Fetal Attachment. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 37, 315–328.
- Bale, T.L. (2015). Epigenetic and transgenerational reprogramming of brain development. *Nature Reviews Neuroscience*, 16, 332–344.
- Barker, D. (2004). The developmental origins of chronic adult disease. *Acta Paediatrica*, 93, 26–33.
- Beckner, V.E., Tucker, D.M., Delville, Y., & Mohr, D.C. (2006). Stress facilitates consolidation of verbal memory for a film but does not affect retrieval. *Behavioral Neuroscience*, 120, 518–527.
- Beebe, B., & Lachmann, F.M., (2013). *Infant research and adult treatment: Co-constructing interactions*. New York: Routledge.
- Beijers, R., Buitelaar, J.K., & De Weerth, C. (2014). Mechanisms underlying the effects of



- prenatal psychosocial stress on child outcomes: Beyond the HPA axis. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 23, 943–956.
- Bennett, H.A., Einarson, A., Taddio, A., Koren, G., Einarson, T.R. (2004). Prevalence of depression during pregnancy: systematic review. *Obstetrics & Gynecology*, 103(4), 698–709.
- Benshop, R.J. Godaert, G.L.R., DeSmet, M.B.M., & Olff, M. (1995). Relationships between cardiovascular and immunologic changes in an experimental stress model. *Psychological Medicine*, 25, 323–327.
- Bergant, A.M., Nguyen, T., Heim, K., & et al. (1998). Deutschsprachige Fassung und Validierung der „Edinburgh postpartum depression scale“ (German validation of the Edinburgh Postpartum Depression Scale), 123, 35–40.
- Berk, L.E. (2011). *Entwicklungspsychologie*. 5. Auflage. München: Pearson Studium
- Beutel, M.E., Bandelow, B., Lichte, T., & Rudolf, S. (2014). S3-Leitlinie Behandlung von Angststörungen Kurzversion, *Deutsche S3-Leitlinien Behandlung von Angststörungen*.
- Bolten, M., & Schneider, S. (2010). Wie Babys vom Gesichtsausdruck der Mutter lernen. Eine experimentelle Untersuchung zur familialen Transmission von Ängsten. *Kindheit und Entwicklung*, 19(1), 4–11.
- Bolten, M.I., Fink, N.S. & Stadler, C. (2012). Maternal self-efficacy reduces the impact of prenatal stress on infant's crying behavior. *The Journal of Pediatrics*, 161(1), 104–109.
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. (7th ed.). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Bortz, J., & Doering, N. (2007). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler*. (4th ed.) Berlin, Heidelberg: Springer.
- Branjerdporn, G., Meredith, P., Strong, J., & Garcia, J. (2017). Associations Between Maternal-Fetal Attachment and Infant Developmental Outcomes: A Systematic Review.

- Maternal and Child Health Journal*, 21(3), 540–553.
- Bremner, J.D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R., Mazure, C., Sandi, C., McCarthy, G., Innis, R.B., & Charney, D. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in post-traumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse – a preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41, 23–32.
- Brennan, P.A., Pargas, R., Walker, E.F., Green, P., Newport, J.D., & Stowe, Z. (2008). Maternal depression and infant cortisol: influences of timing, comorbidity and treatment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(10), 1099–1107.
- Bright, M.A., Granger, D.A., & Frick, J.E. (2012). Do infants show a cortisol awakening response?. *Developmental Psychobiology*, 54(7), 736–743.
- Britton, J. R. (2008). Maternal anxiety: course and antecedents during early post-partum period. *Depression and Anxiety*, 25, 793–800.
- Buitelaar, J. K., Huizink, A. C., Mulder, E. J., de Medina, P. G., & Visser, G. H. A. (2003). Prenatal stress and cognitive development and temperament in infants. *Neurobiology of aging*, 24(1), 53-60.
- Burkett, L.P. (1991). Parenting behaviors of women who were sexually abused as children in their families of origin. *Family Process*, 30(4), 421–434.
- Butcher, J.N., Mineka, S., & Hooley, J.M. (2009). *Klinische Psychologie* (13. Aufl.). München: Pearson Studium.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. (2nd ed.) Hillsdale: Erlbaum.
- Cohen, N.J., Lojkasek, M., Muir, E., Muir, R., & Parker, C.P. (2002). Six-month follow-up of two mother-infant psychotherapies: convergence of therapeutic outcomes. *Infant Mental Health Journal*, 23, 361–380.
- Cooper, P.J., & Murray, L. (1997). *The impact of psychological treatments of postpartum*

- depression on maternal mood and infant development.* (Bd. Post-partum depression and child development). New York: The Guilford Press.
- Cox, J.L., Holden, J.M., & Sagovsky, R. (1987). Detection of postpartum depression. Development of the 10-item Edinburgh Postpartum Depression Scale. *British Journal of Psychiatry*, 150, 782–786.
- Cox, M.J., & Harter, K.S.M., (2003). *Parent–child relationships.* (Bd. Wellbeing: Positive development across the life course). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Cranelly, M.S. (1981). Development of a Tool for the Measurement of Maternal Attachment during Pregnancy. *Nursing Research*, 30, 281–284.
- Crugnola, R.C., Ierardi, E., Gallucci, M., Parodi, C., & Astengo, M. (2016). Mother-Infant Emotion Regulation at Three Months: The role of Maternal Anxiety, Depression and Parenting Stress. *Psychopathology*, 49(9), 285–294.
- Cuijpers, P., Karyotaki, E., Weitz, E., Andersson, G., Hollon, S.D., & van Straten, A. (2014). The effects of psychotherapies for major depression in adults on remission, recovery and improvement: a meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 159, 118–126.
- Cuijpers, P., Weitz, E., Karyotaki, E., Garber, J., & Andersson, G. (2015). The effects of psychological treatment of maternal depression on children and parental functioning: A meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24(2), 237–245.
- Dawson, G., Ashman, S.B., & Carver, L.J. (2000). The role of early experience in shaping behavioral and brain development and its implications for social policy. *Developmental and Psychopathology*, 12(4), 695–712.
- De Weerth, C., Zijl, R.H., & Buitelaar, J.K. (2003). Development of cortisol circadian rhythm in infancy. *Early Human Development*, 73, 39–52.
- Deneke, C., & Lüders, B. (2003). Besonderheiten der Interaktion zwischen psychisch kranken Eltern und ihren kleinen Kindern. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 52(3), 172–181.

- Diener, M.L., & Mangelsdorf, S.C. (1999). Behavioral strategies for emotion regulation in toddlers: associations with maternal involvement and emotional expressions. *Infant Behavior and Development*, 22(4), 569–583.
- DiLillo, D. & Damashek, A. (2003). Parenting characteristics of women reporting a history of childhood sexual abuse. *Child Maltreatment*, 8, 319–333.
- Dollberg, D., Feldman, R., Keren, M. & Guedeney, A. (2006). Sustained withdrawal behavior in clinical-referred and nonreferred infants. *Infant Mental Health Journal*, 27(3), 292–309.
- Downing, G. (2003). *Video-Mikroanalysetherapie. Einige Grundlagen und Prinzipien*. (In H. Scheuerer-Engisch (Hrsg.), Bd. Wege zur Sicherheit. Bindungswissen in Diagnostik und Intervention (S. 51-68). Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Downing, G., Wortmann-Fleischer, S., von Einsiedel, R., Jordan, W., & Reck, C. (2014). *Video intervention therapy for parents with a psychiatric disturbance*. (Bd. Infant and early childhood mental health: Core concepts and clinical practice). Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Dubber, S., Reck, C., Müller, M., & Gawlik, S. (2015). Postpartum bonding: The role of perinatal depression, anxiety and maternal–fetal bonding during pregnancy. *Archives of Women's Mental Health*, 18(2), 187–195.
- Edhborg, M., Nasreen, H.-E., Kabir, Z.N. (2011). Impact of postpartum depressive and anxiety symptoms on mothers' emotional tie to their infants 2–3 months postpartum: a population-based study from rural Bangladesh. *Archives of Women's Mental Health*, 14(4), 307–316.
- Elzinga, B.M., Roelofs, K., Tollenaar, M.S., Bakvis, P., Van Pelt, J., & Spinhoven, P. (2008). Diminished cortisol responses to psychosocial stress associated with lifetime adverse events - A study among healthy young subjects. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 227–237.

- Falah-Hassani, K., Shiri, R., & Dennis, C.-L. (2015). Prevalence and risk factors for comorbid postpartum depressive symptomatology and anxiety. *Journal of Affective Disorders*, 198, 142–147.
- Falkai, P., & Wittchen, H.-U., (2015). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*. Göttingen: Hogrefe.
- Feldman, R. (1998). Coding Interactive Behavior (CIB). Unpublished manuscript, Israel, Bar-Ilan University.
- Feldman, R. (2007). Parent-infant synchrony and the construction of shared timing; physiological precursors, developmental outcomes, and risk conditions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(3-4), 329–354.
- Feldman, R., & Eidelman, A.I. (2007). Maternal postpartum behavior and the emergence of infant-mother and infant-father synchrony in preterm and full-term infants: The role of neonatal vagal tone. *Developmental Psychobiology*, 49, 290–302.
- Feldman, R., Granat, A., Pariente, C., Kanety, H., Kuint, J., & Gilboa-Schechtman, E. (2009). Maternal depression and anxiety across the postpartum year and infant social engagement, fear regulation, and stress reactivity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(9), 919–927.
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., & Ascencio, A. (2009). Prenatal dysthymia versus major depression effects on early mother-infant interactions: A brief report. *Infant Behavior & Development*, 32(1), 129–131.
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., Vera, Y., & Gil, K. (2004). Prenatal maternal biochemistry predicts neonatal biochemistry. *International Journal of Neuroscience*, 114, 933–945.
- Field, T., Hernandez-Reif, M., Diego, M., Feijo, L., Vera, Y., Gil, K., & Sanders, C. (2007). Still-face and separation effects on depressed mother-infant interactions. *Infant Mental Health Journal*, 32(1), 314–323.

Field, T., Hernandez-Reif, M., Diego, M., Figueiredo, B., Schanberg, S., & Kuhn, C. (2006).

Prenatal cortisol, prematurity and low birth weight. *Infant Behavior & Development*, 29, 268–275.

Folkman, S., & Moskowitz, J.T. (2004). Coping: Pitfalls and promise. *Annual Review of Psychology*, 55, 745–774.

Forman, D. R., O'Hara, M.W., Stuart, S., Gorman, L.L., Larsen, K.E. & Koy, K.C. (2007).

Effective treatment for postpartum depression is not sufficient to improve the developing mother-child relationship. *Development and Psychopathology*, 19(2), 585–602.

Galler, J. R., Ramsey, F.C., Harrison, R. H., Taylor, J., Cumberbatch, G., & Forde, V. (2004).

Postpartum maternal moods and infant size predict performance on a national high school entrance examination. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(6), 1064–1075.

Gerrig, R.J., & Zimbardo, P. (2008). *Psychologie* (18. Aufl.). München: Pearson Studium.

Gianino, A., & Tronick, E. Z. (1988). *The mutual regulation model: The infant's self and interactive regulation and coping and defensive capacities*. In T. M. Field, P. M.

McCabe, & N. Schneiderman (Eds.), *Stress and coping across development* (pp. 47–68). Hillsdale, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Godbout, N., Briere, J., Sabourin, S., & Lussier, Y. (2014). Child sexual abuse and subse-

quent relational and personal functioning: The role of parental support. *Child Abuse & Neglect*, 38(2), 317–325.

Goodman, J. H., Chenausky, K.L., & Freeman, M.P. (2014). Anxiety disorders during pregnancy: a systematic review. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 75(10), 1153–1184.

Goodman, J. H., Watson, G. R., & Stubbs, B. (2016). Anxiety disorders in postpartum

women: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 203, 292–331.

Goodman, J.H., Guarino, A., Chenausky, K., Klein, L., Prager, J., Petersen, R., Forget, A., &

- Freeman, M. (2014). CALM Pregnancy: results of a pilot study of mindfulness-based cognitive therapy of perinatal anxiety. *Archives of Women's Mental Health*, 17(5), 373-387.
- Goodman, J.H., Watson, G.R., & Stubbs, B. (2016). Anxiety disorders in postpartum women: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorder*, 203, 292–331.
- Granat, A., Gadassi, R., Gilboa-Schechtman, E., & Feldman, R. (2016). Maternal Depression and Anxiety, Social Synchrony, and Infant Regulation of Negative and Positive Emotions. *Emotion*, 17(1), 11-27.
- Griffiths, B.B., & Hunter, R.G. (2014). Neuroepigenetics of stress. *Neuroscience*, 275, 420–435.
- Guardino, C.M., & Schetter, C.D. (2014). Coping during pregnancy: a systematic review and recommendations. *Health Psychology Review*, 8(1), 70-94.
- Gump, B.B., Reihman, J., Stewart, P., Lonky, E., Darvill, T., Granger, D. A., & Matthews, K. A. (2009). Trajectories of maternal depressive symptoms over her child's life span: Relation to adrenocortical, cardiovascular, and emotional functioning in children. *Development and Psychopathology*, 21(1) 207–225.
- Gunnar, M.R., & Talge, N.M. (2008). *Neuroendocrine Measures in Developmental Research*. (S. 343–364). Cambridge Books Online; Cambridge University Press.
- Harris, A., & Seckl, J. (2011). Glucocorticoids, prenatal stress and the programming of disease. *Hormones and Behavior*, 59, 279–289.
- Harvey, S., & Pun, P. (2007). Analysis of positive Edinburgh depression scale referrals to a consultation liaison psychiatry service in a two-year period. *International Journal of Mental Health Nursing*, 16(3), 161–167.
- Hautzinger, M. (2013). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depression* (7. Aufl.). Weinheim, Basel: Beltz.
- Hayes, A.F. (2018). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis:*

- A regression-based approach*. New York, NY, US: Guilford Press.
- Hedegaard, M., Henriksen, T.B., Secher, N.J., Hatch, M.C., & Sabroe, S. (1996). Do stressful life events affect duration of gestation and risk of preterm delivery? *Epidemiology*, 7(4), 339–345.
- Heim, C., Plotsky, P.M., & Nemeroff, C.B. (2004). Importance of studying the contributions of early adverse experience to neurobiological findings in depression. *Neuropsychopharmacology*, 29, 641–648.
- Hellhammer, D.H., & Hellhammer, J. (2008). *Stress - The Brain-Body-Connection*. Basel: Karger.
- Herpertz-Dahlmann, B., Resch, F., Schulte-Markwort, M., & Warnke, A. 2008. *Entwicklungspsychiatrie. Biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen. 2. Auflage*. Stuttgart: Schattauer GmbH.
- Hettema, J.M., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1568–1578.
- Hobel, C.J., Goldstein, A., & Barrett, E.S. (2008). Psychosocial Stress and Pregnancy Outcome. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 51(2), 333–348.
- Hogge, W.A., Byrnes, A.L., Lanasa, M.C., & Surti, U. (2003). The clinical use of karyotyping spontaneous abortions. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 189, 397–402.
- Ibanez, G., Bernard, J. Y., Rondet, C., Peyre, H., Forhan, A., Kaminski, M., & Saurel-Cubizolles, M. J. (2015). Effects of antenatal maternal depression and anxiety on children's early cognitive development: A prospective cohort study. *PloS ONE*, 10(8), e0135849.
- Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Busch, M.A., Maske, U., Hapke, U., Gaebel, W., Maier, W., Wagner, M., Zielasek, J., & Wittchen, H.-U.



- (2014). Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung: Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Der Nervenarzt*, 85, 77–87.
- Jebb, A.T., Parrigon, S., & Woo, S. E. (2017). Exploratory data analysis as a foundation of inductive research. *Human Resource Management Review*, 27(2), 265–276.
- Jensen Peña, C., Monk, C., & Champagne, F. A. (2012). Epigenetic Effects of Prenatal Stress on 11 $\beta$ -Hydroxysteroid Dehydrogenase-2 in the Placenta and Fetal Brain. *PLoS ONE*, 7(6), 1–9.
- Josefsson, A., Berg, G. Nordin, C., & Sydsjö, G. (2001). Prevalence of depressive symptoms in late pregnancy and postpartum. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 80(3), 251–255.
- Juruena, M.F. (2014). Early-life stress and HPA axis trigger recurrent adulthood depression. *Epilepsy & Behavior*, 38, 148–159.
- Kalat, J.W. (2009). *Biological Psychology* (10. Aufl.). Belmont, USA: Wadsworth, Cengage Learning.
- Kaplan, L.A., Evans, L., & Monk, C. (2008). Effects of mothers' prenatal psychiatric status and postnatal caregiving on infant biobehavioral regulation: Can prenatal programming be modified? *Early Human Development*, 84(4), 249–256.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Delmer, O., Jin, R., Merikangas, K.R., & Walters, E.E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 593–602.
- Kingston, D. & Tough, S. (2014). Prenatal and postnatal maternal mental health and school-aged child development: A systematic review. *Maternal and Child Health Journal*, 18(7), 1728–1741.
- Kirschbaum, C., & Hellhammer, D.H. (2007). *Salivary cortisol*. (2nd Aufl.). Oxford,

England: Academic Press.

- Kluczniok, D., Boedeker, K., Fuchs, A., Attar Hindi, C., Fydrich, T., Fuehrer, D., Dittrich, K., Reck, C., Winter, S., Heinz, A., Herpertz, S.C., Brunner, R., & BERPPOHL, F. (2016). Emotional availability in mother-child interaction: the effects of maternal depression in remission and additional history of childhood abuse. *Depression and Anxiety*, 33(7), 1–10.
- Kogan, N., & Carter, A.S. (1996). Mother-infant reengagement following the still-face: The role of maternal emotional availability an infant affect regulation. *Infant Behavior and Development*, 19(3), 359–370.
- Kopp, C. B. (1989). Regulation of distress and negative emotions: A developmental view. *Developmental Psychology*, 25(3), 343–354.
- Kraft, A. , Knappe, S., Petrowski, K. , Petzoldt, J., & Martini. J., (2017). Unterschiede in der Mutter-Kind-Bindung bei Frauen mit und ohne Soziale Phobie. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 45(1), 49–57.
- Ladd, C. O., Huot, R. L., Thiruvikraman, K. V., Nemeroff, C.B., Meaney, M.J., & Plotsky, P. M., (2000). Long-term behavioral and neuroendocrine adaptations to adverse early experience. *Progress in brain research*, 122, 81–103.
- Langley-Evans, S.C. (2015). Nutrition in early life and the programming of adult disease: a review. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 28.(1), 1-14.
- Lau, Y., & Wong Fu Keung, D. (2007). Correlates of depressive symptomatology during the second trimester of pregnancy among Hong Kong Chinese. *Social Science and Medicine*, 64(9), 1802–1811.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C.D. (1981). *State-Trait-Angstinventar (STAI)*. Weinheim: Beltz.
- Ledermann, T., & Bodenmann, G. (2006). Moderator- und Mediatoreffekte bei dyadischen Daten. *Zeitschrift für Sozialpsychologie*, 37(1), 27–40.

- Lichtenberg, J.D., Lachmann, F.M., & Fosshage, J.L. (2000). *Das Selbst und die motivationalen Systeme. Zu einer Theorie psychoanalytischer Technik*. Frankfurt/Main: Brandes & Apsel.
- Lieberman, A. F., Silverman, R., & Pawl, J.H. (2000). *Infant-parent psychotherapy: Core concepts and current approaches*. New York: Guilford Press.
- Little, R.J. (1988). A test of missing completely at random for multivariate data with missing values. *Journal of the American Statistical Association*, 83, 198–1202.
- Ludwig-Körner, C., Kuchinke, L., Koch, G., Mattheß, J., & Eckert, M. (2018). Eltern-Säugling-Kleinkindpsychotherapie auf dem Prüfstand. *Psychotherapeuten Journal*, 4, 346–352.
- Lupien, S.J., McEwen, B.S., Gunnar, M.R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 434–445.
- Maas, A.J.B.M., de Cock, E.S.A., Vreeswijk, C.M.J.M., Vingerhoets, A.J.J.M., & van Bakel, H.J.A. (2016). A longitudinal study on the maternal – fetal relationship and postnatal maternal sensitivity. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 34(2), 110–121.
- Maddux, J.E., Gosselin, J.T., & Winstead, B.A. (2005). *Psychopathology: Foundation for a contemporary understanding*. Routledge: New York
- Mäntymaa, M., Puuraa, K., Luoma, I., Vihtonen, V., Salmelinc, R.K., & Tamminen, T. (2009). Child's behaviour in mother-child interaction predicts later emotional and behavioural problems. *Infant and Child Development*, 18, 455–467.
- Martini, J., Petzoldt, J., Einsle, F., Beesdo-Baum, K., Höfler, M., & Wittchen, H.-U. (2015). Risk factors and course patterns of anxiety and depressive disorders during pregnancy and after delivery: a prospective-longitudinal study. *Journal of Affective Disorders* 175, 385–395.
- Martini, J., Weidner, K., & Hoyer, J. (2008). *Angststörungen in der Schwangerschaft und*

- nach der Geburt: Diagnostik und Behandlung. *Psychosomatik und Konsiliarpsychiatrie*, 2, 207–215.
- Masten, A.S. (2001). Ordinary magic: Resilience processes in development. *American Psychologist*, 56, 227–238.
- Masten, A.S., & Coatsworth, J.D. (1998). The development of competence in favorable and unfavorable environments: Lessons from research on successful children. *American Psychologist*, 53, 205–220.
- Matijasevich, A., Murray, J., Cooper, P.J., Anselmi, L., Barros, A. D. Barros, F. C. & Santos, I. S. (2015). Trajectories of maternal depression and offspring psychopathology at 6 years: 2004 pelotas cohort study. *Journal of Affective Disorders*, 174, 424–431.
- Matthey, S., Henshaw, C., Elliott, S., & Barnett, B. (2006). Variability in use of cut-off scores and formats on the Edinburgh Postnatal Depression Scale: implications for clinical and research practice. *Archives of Women's Mental Health*, 9(6), 309–315.
- McDonough, S.C. (2000). *Interaction Guidance: An approach for difficult-to-engage families*. (2nd ed., 485–493, Bd. Handbook of infant mental health). New York: The Guilford Press.
- McEwen, B.S. (1994). Introduction: Stress and the nervous system. *Seminars in the Neurosciences*, 6, 195–196.
- McFarland, J., Salisbury, A.L., Battle, C.L., Hawes, K., Halloran, K., & Lester, B.M. (2011). Major depressive disorder during pregnancy and emotional attachment to the fetus. *Archives of Women's Mental Health*, 14(5), 425–434.
- Meaney, M., Szyf, M. & Seckl, J. (2007). Epigenetic mechanisms of perinatal programming of hypothalamic-pituitary-adrenal function and health. *Trends in Molecular Medicine*, 13, 269–277.
- Meaney, M.J., & Szyf, M. (2005). Maternal care as a model for experience-dependent chromatin plasticity? *Trends Neuroscience*, 28, 456–463.

- Möhler, E., Prazer, P., Brunner, R., Wiebel, A., & Resch, F. (2006). Emotional stress in pregnancy predicts human infant reactivity. *Early Human Development*, 82(22), 731-737.
- Monroe, S.M., & Simons, A.D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 110, 406–425.
- Müller, M., Tronick, E., Zietlow, A.-L., Nonnenmacher, N., Verschoor, S., & Träuble, B. (2016). Effects of Maternal Anxiety Disorders on Infant Self-Comforting Behaviors: The Role of Maternal Bonding, Infant Gender and Age. *Psychopathology*, 49(4), 295–304.
- Müller, M., Zietlow, A.-L., Tronick, E., & Reck, C. (2015). What Dyadic Reparation is Meant to Do: An Association with Infant Cortisol Reactivity. *Psychopathology*, 48, 386–399.
- Murray, L., Cooper, P., Creswell, C., Schofield, E., & Sack, C. (2007). The effects of social phobia on mother-infant interactions and infant social responsiveness. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(1), 45–52.
- Murray, L., Fiori-Cowley, A., & Hooper, R. (1996). The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother-infant interactions and later infant outcome. *Child Development*, 67, 2512–2526.
- Nagy, E., Pilling, K., Watt, R., Pal, A., & Orvos, H. (2017). Neonates' responses to repeated exposure to a still face. *PLoS ONE*, 12(8), e0181688.
- Nicol-Harper, R., Harvey, A.G., & Stein, A. (2007). Interactions between mothers and infants: Impact of maternal anxiety. *Infant Behavior and Development*, 30(1), 161–167.
- Nomura, Y., Warner, V., & Wickramaratne, P. (2001). Parents concordant for major depressive disorder and the effect of psychopathology in offspring. *Psychological Medicine*, 31(7), 1211–1222.
- O'Connor, T.G., Heron, J., Golding, J., & Glover, V. (2003). Maternal antenatal anxiety and behavioural/ emotional problems in children: A test of a programming hypothesis.

- Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(7), 1025–1036.
- O'Donnell, K., O'Connor, T.G., & Glover, V. (2009). Prenatal stress and neurodevelopment of the child: Focus on the HPA axis and role of the placenta. *Developmental Neuroscience*, 31, 285–292.
- Papalia, D.P., Olds, S.W., Feldman, R.D. (2007). *Human Development* (10 th Edition). McGraw Hill.
- Papoušek, M. (2000). Einsatz von Video in der Eltern-Säuglings-Beratung und -Psychotherapie. *Praxis Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 49, 611–627.
- Pinel, J.P.J (2009). *Biopsychology* (7. Aufl.). Boston, USA: Pearson Education, Inc.
- R. Gitau, R., Fisk, N.A., Teixeira, J.M.A, Cameron, A., & Glover, V. (2001). Fetal hypothalamic-pituitary-adrenal stress responses to invasive procedures are independent of maternal responses. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86, 104–109.
- Reck, C. (2007). Postpartale Depression: Mögliche Auswirkungen auf die frühe Mutter-Kind-Interaktion und Ansätze zur psychotherapeutischen Behandlung, *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 56(3), 234–244.
- Reck, C. & Schlegel, N. (2016). *Interaktionsorientierte Mutter-Kind-Psychotherapie im stationären Setting*. (Bd. In V. Mall & A. Friedmann). Berlin: Springer.
- Reck, C., Hunt, A., Fuchs, T., Weiss, R., Noon, A., Moehler, E., Downing, G., Tronick, E.Z., & Mundt, C. (2004). Interactive regulation of affect in postpartum depressed mothers and their infants: an overview. *Psychopathology*, 37(6), 272–280.
- Reck, C., Noe, D., Stefenelli, U., Fuchs, T., Cenciotti, F., Stehle, E., Mundt, C., & Tronick, E.Z. (2011). Interactive coordination of currently depressed inpatient mothers and their infants during the postpartum period. *Infant Mental Health Journal*, 32(5), 542–562.
- Reck, C., Noe, D., Weinberg, M., Tronick, E., & Cenciotti, F. (2009). *Infant and Caregiver Engagement Phases (ICEP)-Revised Version*. Unpublished manuscript, Heidelberg,

Department of General Psychiatry.

- Reck, C., Struben, K., Backenstrass, M., Stefenelli, U., Reinig, K., Fuchs, T., Sohn, C., & Mundt, C. (2008). Prevalence, onset and comorbidity of postpartum anxiety and depressive disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118(6), 459–468.
- Reck, C., Zietlow, A.-L., Müller, M., & Dubber, S. (2016). Perceived parenting stress in the course of postpartum depression: The buffering effect of maternal bonding. *Archives of Women's Mental Health*, 19(3), 473–482.
- Richter, N., & Reck, C. (2013). Positive maternal interaction behavior moderates the relation between maternal anxiety and infant regulatory problems. *Infant Behavior & Development*, 36(4), 498–506.
- Righetti-Veltema, M., Bousquet, A., & Manzano, J. (2003). Impact of postpartum depressive symptoms on mother and her 18-month-old infant. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 12(2), 75–83.
- Righetti-Veltema, M., Conne-Perréard, E., Bousquet, A., & Manzano, J. (2002). Postpartum depression and mother-infant relationship at 3 months old. *Journal of Affective Disorders*, 70(3), 291–306.
- Ross, L.E., & McLean, L.M. (2006). Anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period: a systematic review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 1285–1298.
- Rossen, L., Hutchinson, D., Wilson, J., Burns, L., Olsson, C.A., Allsop, S., & Mattick, R.P. (2016). Predictors of postnatal mother-infant bonding: the role of antenatal bonding, maternal substance use and mental health. *Archives of Women's Mental Health*, 19(4), 609–622.
- Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *American Journal of Orthopsychiatry*, 51, 316–331.
- Sapolsky, R.M. (1997). The importance of a well-groomed child. *Science* 277, (5332) 1620–1622.

- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen-Textrevision*. Göttingen: Hogrefe.
- Satorious, N., Ustun, B., Lecrubier, Y., & Wittchen, H.-U. (1996). Depression comorbid with anxiety: result from the WHO study on psychological disorders in primary health care. *British Journal of Psychiatry*, 168, 38–43.
- Schneider, W., & Lindenberger, U. (2018). *Entwicklungspsychologie*. 8. Auflage. Weinheim, Basel: Beltz.
- Schwab, M., Antonow-Schlorke, I., Kühn, B., Müller, T., Schubert, H., Walter, B., Sliwka, U., & Nathanielsz, P.W. (2001). Effect of antenatal betamethasone treatment on microtubule-associated proteins MAP1B and MAP2 in fetal sheep. *Journal of Physiology*, 530, 497–506.
- Seckl, J. R., & Holmes, M.C. (2007). Mechanisms of disease: glucocorticoids, their placental metabolism and fetal „programming“ of adult pathophysiology. *Nature Clinical Practice Endocrinology*, 3, 479–488.
- Seckl, J.R. (2008). Glucocorticoids, developmental „programming“ and the risk of affective dysfunction. *Progress in Brain Research*, 167, 17–34.
- Seimyr, L., Sjögren, B., Welles-Nyström, B., & Nissen, E. (2009). Antenatal maternal depressive mood and parental-fetal attachment at the end of pregnancy. *Archives of Women's Mental Health*, 12(5), 269–279.
- Serrano, J. M., Iglesias, J., & Loeches, A. (1992). Visual discrimination and recognition of facial expressions of anger, fear, and surprise in 4-to 6-month-old infants. *Developmental Psychobiology*, 25, 411–425.
- Sicking, I., & Reck, C. (2007a). Fragebogen zur Erfassung von soziodemographischen Daten und Risikofaktoren. (Unveröffentlichtes Manuskript).
- Sorce, J.F., Emde, R.N., Campos, J.J., & Klinnert, M.D. (1985). Maternal emotional signaling: Its effect on the visual cliff behavior of 1-year-olds. *Developmental Psychology*,



21, 195–200.

Spearman, C. (1910). Correlation calculated from faulty data. *British Journal of Psychology*, 3(3), 271–295.

Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., & Lushene, R.E. (1970). *Manual fot the State-Trait-Anxiety Inventory*. Palo Alto, Ca: Consulting Psychologists Press.

Spinner, M.R. (1978). Maternal-infant bonding. *Canadian Family Physician*, 24, 1151–1153.

Spitzer, R.L. (1999). Harmful dysfunction and the DSM definition of mental disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(3), 430–432.

Stenberg, G. (2003). Effects of maternal inattentiveness on infant social referencing. *Infant and Child Development*, 12, 399–419.

Stenberg, G. & Hagekull, B. (2003). Social referencing and mood modification in 1-year-olds. *Infant and Child Development*, 20, 209–217.

Stern, D.N. (1998). *Die Mutterschaftskonstellation*. Stuttgart: Klett-Cotta.

Stroud, L.R., Papandonatos, G.D., Salisbury, A.L., Phipps, M.G., Huestis, M.A., Niaura, R., ... Lester, B.M. (2016). Epigenetic regulation of placental NR3C1: mechansim underlying prenatal programming of infant neurobehavior by maternal smoking? *Child Development*, 87, 49–60.

Teicher, M.H. (2002). Scars that won't heal: The neurobiology of child abuse. *Scientific American*, 286, 68–75.

Teicher, M.H., Andersen, S.L., Polcari, A., Anderson, C.M., Navalta, C.P., & Kim, D.M. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27, 33–44.

Tietz, A., Zietlow, A.-L., & Reck, C. (2014). Maternal bonding in mothers with postpartum anxiety disorder: the crucial role of subclinical depressive symptoms and maternal avoidance behaviour. *Archives of Women's Health*, 17(5), 433–442.

Tollenaar, M.S., Beijers, R., Jansen, J., Riksen-Walraven, J.M.A., & De Weerth, C. (2011).

- Maternal prenatal stress and cortisol reactivity to stressors in human infants. *Stress*, 14(1), 53–65.
- Trickett, P.K., Noll, J.G., & Putnam, F.W. (2011). The impact of sexual abuse on female development: Lessons from a multigenerational, longitudinal research study. *Development and Psychopathology*, 23(2), 453–476.
- Tronick, E, Bruschiweiler-Stern, N., Harrison, N., Lyons-Ruth, A.M. Morgan, A.C., Nahum, J.P., Sander, L., & Stern, D.N. (1998). Dyadically expanded states of consciousness and the process of therapeutic change. *Infant Mental Health Journal*, 19(3), 290–299.
- Tronick, E. Z. (1989). Emotions and emotional communication in infants. *The American Psychologist*, 44(2), 112–119.
- Tronick, E. Z., & Weinberg, M.K. (1990a). The Infant regulatory scoring system (IRSS). *Children's Hospital/Harvard Medical School*, Unpublished manuscript.
- Tronick, E. Z., & Weinberg, M.K. (1990b). The maternal regulatory scoring system (MRSS). *Children's Hospital/Harvard Medical School*, Boston, MA, Unpublished manuscript.
- Tronick, E., & Reck, C. (2009). Infants of depressed mothers. *Harvard Review of Psychiatry*, 17(2), 147–156.
- Tronick, E., Als, H., & Brazelton, T. B. (1980). Monadic phases: A structural descriptive analysis of infant-mother face to face interaction. *Merrill-Palmer Quarterly of Behavior and Development*, 26(1), 3–24.
- Tronick, E., Als, H., Adamson, L., Wise, S., & Brazelton, T.B. (1978). The Infant's Response to Entrapment between Contradictory Messages in Face-to-Face Interaction. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 17(1), 1–13.
- Tronick, E.Z. & Cohn, J. F. (1989). Infant-mother face-to-face interaction: Age and gender differences in coordination and the occurrence of miscoordination. *Child development*, 60(1), 85–92.
- Tronick, E.Z. & Gianino, A.F. (1986). The transmission of maternal disturbance to the infant.

*New directions for child and adolescent development*, 34, 5–11.

- Vaish, A., & Striano, T. (2004). Is visual reference necessary? Contributions of facial versus vocal cues in 12-month-olds' referencing behaviour. *Developmental Science*, 7, 261–269.
- van Batenburg-Eddes, T., de Groot, L., Huizink, A.C., Hofman, A., Jaddoe, V.W., Verhulst, F.C., & Tiemeier, H. (2009). Maternal symptoms of anxiety during pregnancy affect infant neuromotor development: The Generation R study. *Developmental Neuropsychology*, 34(4), 476–493.
- van Bussel, J. C. H., Spitz, B., & Demyttenaere, K. (2010). Three self-report questionnaires of the early mother- to-infant bond: Reliability and validity of the Dutch version of the MPAS, PBQ and MIBS. *Archives of Women's Mental Health*, 13(5), 373–384.
- Van den Bergh, B., & Marcoen, A. (2004). High Antenatal Maternal Anxiety Is Related to ADHD Symptoms, Externalizing Problems, and Anxiety in 8- and 9-Year-Olds., *Child Development*, 75(4), 1085–1097.
- Van den Bergh, B., Mennes, M., Oosterlaan, J., Stevens, V., Stiers, P., Marcoen, A., & Lagae, L. (2005). High antenatal maternal anxiety is related to impulsivity during performance on cognitive tasks in 14- and 15 year olds. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(2), 259–269.
- Van den Bergh, B.R.H., Mennes, M., Oosterlaan, J., Stevens, V., Stiers, P., Marcoen, A., & Lagae, L. (2005). High antenatal maternal anxiety is related to impulsivity during performance on cognitive tasks in 14-and 15-year-olds. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29(2), 259–269.
- Van den Bergh, B.R.H., Van den Heuvel, I. M., Lathi, M., Braeken, M., De Rooij, S.R., Entringer, S., Hoyer, D., Roseboom, T., Räikkönen, K., King, S., & Schwab, M. (2017). Prenatal developmental origins of behavior and mental health: The influence of maternal stress in pregnancy. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, In Press.

- Wadhwa, P.D., Sandman, C.A., Porto, M., Dunkel-Schetter, C., & Garite, T.J. (1993). The association between prenatal stress and infant birth weight and gestational age at birth: a prospective investigation. *American Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 4, 858–865.
- Weinberg, M.K., & Tronick, E.Z. (1996). Infant Affective Reactions to the Resumption of Maternal Interaction after the Still-Face. *Child development*, 67(3), 905–914.
- Weinberg, M.K., Beeghly, M., Olson, K.L., & Tronick, E.Z. (2008). Effects of maternal depression and panic disorder on mother-infant interactive behavior in the Face-to-Face Still-Face paradigm. *Infant Mental Health Journal*, 29(5), 472–491.
- Wittchen, H.-U. (2003). *Wenn Angst krank macht. Störungen erkennen und behandeln* (2. Aufl.). Dresden: Institutsambulanz und Tagesklinik für Psychotherapie der Technischen Universität Dresden GmbH.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse I, (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.
- Woodruff-Borden, J., Morrow, C., Bourland, S., & Cambron, S. (2002). The behavior of anxious parents: Examining mechanisms of transmission of anxiety from parent to child. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31(3), 364–374.
- Wyrwoll, C.S. & Holmes, M.C. (2012). Prenatal excess glucocorticoid exposure and adult affective disorders: a role of serotonergic and catecholamine pathways. *Neuroendocrinology*, 95, 47–55.
- Zvara, B.J., Mills-Koonce, W.R., Appleyard Carmody, K., & Cox, M. (2015). Childhood sexual trauma and subsequent parenting beliefs and behaviors. *Child Abuse & Neglect*, 44, 87-97.

**Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Übersicht der verwendeten Messinstrumente und Erhebungsverfahren der Studie

Tabelle 2: Übersicht über die verwendeten ICEP Codes getrennt für Mutter und Kind

Tabelle 3: Übersicht der Diagnosen nach SKID-I der klinischen Stichprobe

Tabelle 4: Komorbide Diagnosen der Klinischen Stichprobe nach SKID-I

Tabelle 5: Übersicht der relevanten Variablen der Korrelationsanalyse

Tabelle 6: Deskriptive Angaben der Mütter und Tests auf Vergleichbarkeit der beiden Gruppen der Stichprobe

Tabelle 7: Deskriptive Angaben der Säuglinge und Tests auf Vergleichbarkeit der beiden Gruppen in der Stichprobe

Tabelle 8: Unterschiede zwischen Gruppenzuweisung der Mütter (KG vs KGL) und den ICEP Codes

Tabelle 9: Übersicht über den Zusammenhang zwischen Fragebögen EPDS, STAI-S, PESI, SKID-I und der ICEP Codes

Tabelle 10: Direkte Effekte der Studienvariablen maternale Psychopathologie auf präpartales Stress- erleben

Tabelle 11: Direkte Effekte der Studienvariablen maternale Psychopathologie, präpartales Stress -erleben auf Güte der Interaktion

Tabelle 12: Totale Effekte der Mediationsanalysen

**Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Teufelskreis der Depression

Abbildung 2: Teufelskreislauf der Angst

Abbildung 3: Die zwei Stressreaktionssysteme

Abbildung 4: Maternale und fetale Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

Abbildung 5: Reparationsprozess in der Interaktion

Abbildung 6: Face-to-Face-Still-Face Paradigma

Abbildung 7 und 8: Mediationsmodell 4 nach Hayes (2018) mit Mediationsvariable (M), unabhängiger Variable (X) und abhängiger Variable (Y) sowie den Pfaden a, b und c zwischen den Variablen.

Abbildung 9: PROCESS-Modell 4. Generelles Modell.

Abbildung 10: PROCESS-Modell 4. Übersicht der relevanten Variablen Modell 1 der Mediationsanalyse.

Abbildung 11: PROCESS-Modell 4. Übersicht der relevanten Variablen Modell 2 der Mediationsanalyse.

Abbildung 12: PROCESS-Modell 4. Übersicht der relevanten Variablen Modell 3 der Mediationsanalyse.

Abbildung 13: PROCESS-Modell 4. Übersicht der relevanten Variablen Modell 4 der Mediationsanalyse.